UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1962 N° 71

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE CHEZ LES SUJETS AGÉS

Travail de la Chaire de Thérapeuthique

Professeur **DARDENNE**

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en juin 1962

par

Jacques LATOUR

Membres du Jury :

MM. DARDENNE, Président

GERAUD, LAPORTE, DELAUDE, Assesseurs

GLEIZES, Suppléant

IMPRIMERIE DU PECH
51-53, RUE DU PECH
TOULOUSE

1962

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
FIBRILLATION AURICULAIRE
CHEZ LES SUJETS AGÉS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546525_0064

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1962 N° 71

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE CHEZ LES SUJETS AGÉS

Travail de la Chaire de Thérapeutique

Professeur **DARDENNE**

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement en juin 1962

par

Jacques LATOUR

Membres du Jury :

MM. DARDENNE, Président

GERAUD, LAPORTE, DELAUDE, Assesseurs

GLEIZES, Suppléant

IMPRIMERIE DU PECH
51-53, RUE DU PECH
TOULOUSE

1962

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

DOYEN ..... M. LAZORTHES.

1er ASSESSEUR ..... M. Blanc — 2e ASSESSEUR ..... N

Doyens honoraires ..... MM. GORSE, CALVET, LEFEBVRE, BRUSTIER.

Professeurs honoraires ..... MM. RIBAUT, VALLOIS, CLERMONT, NANTA, DUCUING, TAPIE, Delas, Riser, Soula

SECTION MEDECINE

PROFESSEURS

Clinique médicale	MM. MÉRIEL.	Accouchement et obstétricie sociale	MM. PONTONNIER.
Clinique médicale	GADRAT.	Anatomie	LAZORTHES.
Clinique chirurgicale et gynécologie	FABRE. (P.)	Anatomie appliquée	POULHES.
Clinique chirurgicale et du Cancer	GRIMOUD.	Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique chirurgicale et infantile et orthopédie	VIRENQUE.	Bactériologie, hygiène et médecine sociale	ANDRIEU.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BAZEX.	Chimie biologique	VALDIGUIÉ.
Clinique des maladies de la tuberculose et pathologie interne	MOREL.	Electro-radiologie	MARQUÈS.
Clinique des maladies des voies urinaires	LHEZ.	Embryologie générale	BROUSSY (J.).
Clinique médicale et puériculture	SOREL.	Histologie	BIMES.
Clinique neurologique et psychiatrique	GÉRAUD.	Hydrologie thérapeutique et climatologie	DARNAUD.
Clinique obstétricale	GUILHEM.	Médecine légale et médecine du travail	PLANQUES.
Clinique odonto - stomatologique	N	Médecine sociale	BONHOURE.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.	Parasitologie	BOUISSET.
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET,	Pathologie chirurgicale	DAMBRIN.
Rhumatologie	RUFFIÉ (R.).	Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Clinique traumatologique des membres	RIEUNAU.	Physico-Chimie	AUVERGNAT.
		Physiologie	LAPORTE (Y).
		Physiologie appliquée et pharmacologie	BAISSET.
		Physique biologique et médicale	BUGNARD.
		Propédeutique médicale	N
		Thérapeutique	DARDENNE.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie générale et comparée..	MM. COULOUMA.	Pathologie médicale	LAPORTE. (J.).
		Bactériologie	Mme ENJALBERT.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Biochimie médicale	DOUSTE-BLAZY.	Physique médicale	BRU.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. BASTIDE.	Parasitologie	RUFFIÉ (J.).
Anatomie pathologique	BOUISSOU.	Pathologie expérimentale	GLEIZES.
Anesthésiologie	LARENG.	Physiologie	MONTASTRUC.
Carcinologie	ESTRADE.	»	BESSOU.
Histologie et embryologie ..	PLANEL.	Physique médicale	COMMANAY.

AGREGES

Médecine générale	MM. MONNIER.	Dermatologie et syphiligraphie	DUPRÉ.
»	RIBAUT.		
»	DELAUDE.	Hydrologie	DENARD.
»	CALAZEL.		
»	RASCOL.	Médecine légale	GRÈZES-RUEFF.
Chirurgie générale	ENJALBERT.		
»	FICAT.	Obstétrique	ESPAGNO.
»	PASQUIÉ.		
»	SOUQUET.	Odontostomatologie	CADENAT (H.).
»	SARRAZIN.	Pédiatrie	BARDIER.

AGREGES LIBRES

Anatomie	MM. THOMAS.	O.R.L.	CLAUX.
Ophtamologie	DÉODATTI.	Pathologie chirurgicale	DIEULAFÉ.

SECTION PHARMACIE

PROFESSEURS

Botanique et Cryptogamie ..	Mme DULUC-MATHOU.	Matière médicale	VINCENT.
Chimie Analytique, Toxicologie et Hygiène industrielle	MM. BOURBON.	Pharmacie chimique et pharmacodynamie	CAUJOLLE.
		Pharmacie galénique	STANISLAS.
Chimie pharmaceutique	BLANC.	Zoologie	ROUX.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Pharmacie	M. COUTURIER.	Sciences naturelles	Mme CAUJOLLE.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Microbiologie	MM. BREUILLAUD.	Toxicologie	BROUSSY (G.).
Sciences Physiques	PITET.		

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire principal	M. ROCHE.	Secrétaire	M. BERRUT.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA FEMME

A MA FILLE FRANÇOISE

A MON ONCLE ET MA TANTE

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DARDENNE

Professeur de Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

En réalisant ce travail sous votre impulsion, nous avons fait très souvent appel à vos conseils. Toujours vous nous avez réservé un bienveillant accueil. Nous espérons avoir su tirer profit de votre esprit clinique et de votre sens profond de l'humain.

Nous vous manifestons, Monsieur, notre plus vive reconnaissance.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GERAUD

Professeur de Clinique Neurologique et Pshychiatrique
Médecin des Hôpitaux
Membre titulaire de la Société Française de Neurologie

Nous vous remercions de votre bienveillance à notre égard et du grand honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger à notre Jury de Thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAPORTE

Professeur à la Faculté

Votre enseignement à la Faculté nous a été très profitable; vous avez bien voulu juger notre travail. Croyez à notre gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELAUDE

Professeur Agrégé de Médecine générale
Médecin des Hôpitaux

Après nous avoir dispensé votre enseignement avec beaucoup de clarté, vous nous avez fait beaucoup d'honneur en acceptant d'être un juge de notre travail. Nous vous en remercions bien vivement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR GLEIZES

Maître de Conférérence Agrégé de Pathologie expérimentale

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de siéger à notre jury de Thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE ADAM

Ex-Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Toulouse
Médecin Chef de Service au Centre Hospitalier de Tarbes

Dans la réalisation de ce travail, nous avons trouvé en vous, à la fois un conseiller et un ami.

Veuillez trouver ici l'expression de nos très sincères remerciements.

A NOS MAITRES

DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

INTRODUCTION

De nombreux travaux ont été réalisés durant ces dernières années sur la fibrillation auriculaire. Le traitement de l'arythmie complète, et par là même son pronostic, ont été l'objet essentiel de ces recherches.

Celles-ci, cependant, ont été réalisées sur un plan général sans pénétrer le problème étiologique. Les fibrillations auriculaires séniles, en particulier, n'ont été l'objet d'aucun travail d'ensemble depuis de nombreuses années à notre connaissance. Les problèmes cliniques, pronostiques et thérapeutiques qu'elles posent sont inclus dans le cadre général de travaux d'ensemble. Il n'y a cependant aucune commune mesure entre les fibrillations auriculaires des vieillards et celles des mitraux ni même des vasculaires de la cinquantaine ou de la soixantaine.

Le sujet âgé a des problèmes qui lui sont propres sur ce plan comme en toutes matières. Certes, la sénilité ne constitue pas un état pathologique, stricto sensu. Elle ne crée pas de désordres spécifiques; elle n'a pas de substratum lésionnel. Mais elle représente une situation physiopathologique avec des particularités biologiques et des circonstances cliniques et thérapeutiques toutes spéciales. C'est ainsi que dans des études récentes, on a proposé d'appliquer à la fibrillation auriculaire sénile les cures de régularisation brusque, dont on sait par ailleurs les risques indéniables. La fragilité des vieillards vis-à-vis de toutes agressions y compris les agressions thérapeutiques étant bien connue, doit on considérer que le pronostic relativement favorable de la fibrillation auriculaire sénile autrefois classique est à réviser ou que les caractères cliniques de celle-ci se sont modifiés ?

Les problèmes médico-sociologiques posés par l'âge avancé imposent une meilleure connaissance de la pathologie sénile afin de prévoir une organisation médicale et sociale adaptée à l'accroissement de la population âgée et une prévention satisfaisante des maladies séniles invalidantes.

Ces considérations cliniques, thérapeutiques, sociologiques nous ont incités à réaliser sous l'impulsion de notre Maître le Professeur DARDENNE, une étude statistique sur la fibrillation auriculaire sénile.

Cette étude est basée sur une des plus importantes statistiques réalisées en cette matière puisque nous avons étudié 159 cas de fibrillation auriculaire chez des sujets de plus de 65 ans. Nous avons fixé à cet âge la limite de notre enquête, suivant en cela un usage assez général, bien que la limite des études gériatriques nous paraisse devoir être plutôt fixée à 70 ans.

Le plan de notre travail est le suivant :

Chapitre I : LE CŒUR SENILE.

Chapitre II : LA FIBRILLATION AURICULAIRE.

Chapitre III : RECHERCHES PERSONNELLES.

Chapitre IV : DISCUSSION THERAPEUTIQUE.

CHAPITRE 1

LE CŒUR SENILE

Nous pensons utile de présenter un bref rappel du cœur sénile afin de situer la fibrillation auriculaire dans son cadre anatomo-clinique.

I. CONCEPTION DU « CŒUR SENILE »

Divers auteurs critiquent cette conception. Le concept « cœur sénile » est-il acceptable, serait-ce seulement sous la forme d'un syndrome clinique, ou bien ne s'agit-il que d'un état auquel la notion de fréquence paraît conférer un aspect particulier sans qu'il ait le moindre substratum anatomo-physio-clinique ?

Il s'agit d'abord de distinguer entre « sénescence et sénilité ». Les mots de sénescence et de sénilité ne sont pas synonymes (Binet et Bourlière).

La sénescence est un phénomène normal et obligatoire du vieillissement biologique. « Si l'on peut dire que la sénescence commence dès les premières minutes de la vie, et qu'elle n'est qu'une lente involution cellulaire et une modification progressive et modérée du tissu conjonctif, il semble plus difficile de préciser le moment où débute la sénilité ». (Audier)

Personne n'échappe à la sénescence au contraire de la sénilité qui épargne quelques sujets. La sénilité n'est pas la vieillesse ; c'est une évolution pathologique particulière, rencontrée chez le vieillard, mais pas uniquement chez lui seul. Elle est caractérisée par des anomalies biologiques et lésionnelles irréversibles et tout spécialement par des modalités réactionnelles et d'adaptation qui lui confèrent un caractère particulier. C'est troubles ont leur homologue chez des sujets jeunes.

Si le cœur du vieillard est un cœur sénescent il ne constitue pas une entité anatomo physiologique ou clinique. Il représente une simple particularité expressive et évolutive.

Si le cœur sénile est représentatif de la sénilité il pose des problèmes cliniques dont les difficultés d'analyse viennent de l'imprécision des limites entre le normal et le pathologique, et de l'absence de critères de la sénilité. Les tendances de la Médecine moderne, bien plus nosologiques et biologiques que cliniques, ne permettent guère à la question de progresser et d'abord parce qu'elle se prête mal à des recherches de pure technicité et rentabilité immédiate. M. Dardenne nous disait que le « cœur sénile » était une « question » classique il y a 25 ans. Etant toute de nuance clinique et s'intégrant dans un problème de pathologie générale très complexe et entièrement à élucider, elle est actuellement négligée. « Toute une série de processus cardio-vasculaires sans être l'apanage de la vieillesse sont proportionnellement plus fréquents dans ces conditions. Ce sont les troubles séniles. Les différents viscères n'ont pas un potentiel de vieillissement identique. Tel sujet perd ses dents et blanchit à 50 ans, qui garde à 75 ans un cœur et un cerveau juvéniles. De temps en temps un myocarde sénile, se rencontre dans un organisme encore jeune », dit Froment. C'est là plutôt éluder le problème que le résoudre.

En réalité, ces cœurs apparament juvéniles des sujets âgés rentrent souvent en décompensation brutale, inopinément, sous l'influence d'une maladie ou d'un incident même bénin et non toujours apparent. La résistance de ces myocardes est donc diminuée. La diminution du potentiel de résistivité est la marque de la sénilité. Elle dépend de toute une série de désordres biologiques encore mal précisés. Sous la direction de M. Dardenne, Favard a montré la singulière dysproteinémie des vieillards, et Valat caractérise leur labilité vitaminique. On sait l'instabilité neuro végétatitve et biologique du sujet âgé.

Si on envisage le cœur sénile dans le contexte de la fonction cardio circulatoire, ainsi que M. Dardenne nous l'a conseillé à propos de toute affection cardio vasculaire, on conçoit que beaucoup ne résistent que parce qu'ils sont soumis à un régime régulier et dont le rendement est très abaissé. Mais leur marge de sécurité est pratiquement nulle. Cette notion physio pathologique de sénilité est essentielle pour la compréhension du cœur sénile, de la fibrillation auriculaire sénile en particulier.

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous rappellerons rapidement que les lésions myocardiques constatées chez les vieillards sont de deux ordres :

1° lésions secondaires à l'athérosclérose coronarienne chronique,

2° lésions primaires, dégénératives et involutives. Au niveau du myocarde sénile Dogliotti constate une invariabilité du tissu collagène et réticulaire, une augmentation du tissu élastique formant de véritables faisceaux, une augmentation de la pigmentation des fibres myocardiques qui par ailleurs présentent une atrophie légère. Alors

que pour Audier « dans le cœur sénile la fibrose domine l'élastose par une transformation accentuée du collagène », car la sénilité, écrit cet auteur, est une évolution pathologique vers le tissu scléreux qui étouffe les éléments cellulaires. L'équilibre entre les tissus de soutien et les cellules spécifiques est détruit au profit des premiers. La sénilité est du point de vue musculaire l'ultime maladie du collagène. Du point de vue vasculaire, la dégénérescence scléreuse et lipidique des parois.

Quant à l'athérosclérose, certains auteurs pensent que l'on a exagéré son rôle. L'athérosclérose est-elle antérieure aux modifications myocardiques et par là, responsable de celles-ci, par la dysnutrition qu'elle entraîne ? On ne saurait répondre par l'affirmative. En tant que trouble métabolique, l'athérosclérose rentre dans le cadre des lésions biochimiques rencontrées au niveau du cœur sénile et rejoint ainsi l'aphorisme. « On a l'âge de ses artères ». Et si elle est rencontrée chez les sujets jeunes on peut dire que lorsqu'elle est cause d'accidents tel l'infarctrus du myocarde, elle représente un signe de sénilité cardiovasculaire. La localisation la plus fréquente de l'athérosclérose est sans doute le système coronarien sans avoir pour autant une expression clinique toujours significative. L'athérome valvulaire semble aussi être nettement influencé par l'âge. En se fibrosant, les valvules perdent de leur souplesse, deviennent incontinentes et sont responsables de souffles. Enfin, la sclérose du plancher sigmoïdien associée à une dilatation dystrophique de la paroi aortique au niveau des sinus de Valsalva, entraînera une insuffisance aortique.

En définitive on peut retenir que le cœur sénile est un cœur mal nourri parce que les artères coronaires athéroclérеuses sont peu perméables et que du fait de la raréfaction des fibres myorcardiques ce cœur perd de sa force. Un barrage, ou une fuite valvulaire, associées à une augmentation des résistances vasculaires périphériques seront des facteurs susceptibles de faire défaillir un cœur dont la force de réserve est diminuée.

III. PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

La physiologie pathologique et par suite l'expression clinique et le pronostic du cœur sénile dépendent de l'intrication de plusieurs facteurs. Chacun peut être modéré et ne jouer qu'un rôle mineur en soi. Ce sont les interférences et l'aggravation réciproque de ces facteurs, leur addition d'autre part qui aboutissent aux troubles organico fonctionnels du cœur sénile. Il semble en effet qu'il faille considérer le syndrome « cœur sénile » comme un état organo fonctionnel où interfèrent des étiologies métaboliques et lésionnelles et des vices de régulation qui dépassent singulièrement la fonction cardiaque isolée.

L'athérosclérose déjà banale chez l'homme jeune ne peut surprendre chez l'homme âgé. La rendre seule responsable de toutes

les atteintes cardio-vasculaires de la sénilité est exagéré. Le cœur sénile n'est pas seulement un cœur ischémique et l'athérosclérose ne devient un facteur appréciable de défaillance myocardique par la gêne et la résistance circulatoires qu'elle apporte que lorsque le cœur perd de sa force et de sa souplesse d'adaptation. « Pas plus que l'enfant n'est un adulte jeune, le vieillard ne peut être considéré comme un vieil adulte ». (AUDIER)

Sous les influences hormonales diverses, l'adolescent devient adulte. Lorsque le système endocrinien accuse une involution marquée l'adulte devient sénile. Il faut insister sur les troubles métaboliques généraux d'origine partiellement hormonale pour mieux comprendre le cœur sénile.

1. *Les lésions.*

Donc le rôle de l'ischémie et des lésions myocardiques diffuses dûes à la coronarosclérose est important. Mais il ne saurait être considéré comme la cause déterminante et unique du syndrôme clinique réalisant le cœur sénile.

On doit tenir compte également de l'athérome aortique, de la sclérose mitro sigmoïdienne et de l'effort demandé au myocarde par les lésions valvulaires, la perte de l'élasticité aortique, aussi bien que le barrage réalisé par l'artériosclérose périphérique.

Les lésions de dégénérescence involutive de la fibre musculaire, et la diminution de la force contractile qui en résulte jouent également un rôle majeur. On les retiendra tout particulièrement à l'origine de la fibrillation du muscle auriculaire mince et fragile.

Tout cela se superpose aux séquelles cicatricielles du passé pathologique myocardique.

2. *Les troubles de fonction.*

Rappelons seulement le rôle de l'usure, des efforts, du surmenage prolongé jusqu'à un âge avancé.

Deux éléments sont à prendre en considération par leur action directe sur la fonction cardio circulatoire et par leur retentissement indirect dû à la nécessité de maintenir un débit circulatoire suffisant dans un organisme qui tend à se mettre en dette d'oxygène par involution endocrino métabolique générale. Ce sont les troubles nutritionnels, métaboliques et l'involution des fonctions de régulation neuro hormonales.

C'est donc là tout le problème, de la « sénescence dépassée et irréversible » c'est-à-dire de la sénilité, cardiaque en particulier.

Il faut donc, pour interpréter le cœur sénile, tenir compte du degré de perturbation du métabolisme de protides, et tout spécialement de certains acides aminés (glycocolle, glutamates, etc...), du métabolisme des glucides et des facteurs intervenant sur le plan myocardique en particulier : A.T.P. et tous facteurs d'oxydation du glutathion aux vitamines C, B^1, B^2, anabolisants protidiques, fonc-

tions endocriniennes. On doit tenir compte de l'équilibre hydro électrolytique qui n'est pas sans retentir sur la fonction cardio circulatoire.

La fragilité des sujets âgés vis à vis de toutes aggressions entraînant une déshydratation, nous laisse penser qu'il y a avec l'âge, une diminution des réserves hydriques. Le nourrisson aussi est fragile à la déshydratation. Mais il y a chez lui une réserve hydrique extra-cellulaire importante qui n'existe pas chez l'homme âgé dont la substance fondamentale conjonctive parait desséchée. En cas de besoin, l'organisme sénile puisera directement dans le secteur intra cellulaire. A ces troubles hydriques il faut associer les désordres électrolytiques. Si la natrémie reste normale, la kaliémie et la calcémie diminuent facilement.

La réduction de l'oxygénation tissulaire est aggravée par l'insuffisance respiratoire. Des auteurs tels que Mangut et Myers, ont montré la nécessité d'une bonne oxygénation pour maintenir le taux d'A.T.P. du myocarde tandis que Hogglin nous enseigne que la chûte de ce taux raccourcit la systole.

La régularisation de la fonction cardio circulatoire est perturbée d'autre part, par les trouble de la perméabilité capillaire et par la chute du tonus neuro végétatif, majorée par les troubles psycho-sociologiques à tendance dépressive propres à l'âge avancé. Il en résulte une hyposthénie circulatoire périphérique et une diminution globale de la valeur de la fonction cardio circulatoire.

L'aboutissement de ces faits réside dans la diminution de la marge de réserve et l'impossibilité d'adaptation du cœur sénile ou plutôt de la fonction cardiaque, puisque, en définitive, nous pensons qu'il faut surtout parler de fonction plutôt que d'organe, de muscle en matière de cardiopathie.

Généralement l'organisme réagit par un équilibre de vie nouveau. Faute de pouvoir adapter son organisme, son cœur, aux besoins, aux exigences de la vie et de la pathologie, le vieillard adapte son mode de vie selon ses possibilités cardiaques. D'où cette fausse impression de cœur juvénile dans un organisme de vieillard.

Ces considérations amènent à concevoir la thérapeutique du cœur sénile sur un plan à la fois médicamenteux, diététique, sociologique.

CHAPITRE II

LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Nombreux sont les travaux portant sur la fibrillation auriculaire et son traitement par les sels de quinine. Mais la plupart des auteurs présentent leur statistique de telle sorte que si la notion étiologique de la cardiopathie responsable de l'arythmie est bien indiquée, par contre l'âge des malades est le plus souvent passé sous silence ou bien présenté sous la forme d'âge moyen et d'âges extrêmes.

Malgré les recherches bibliographiques que nous avons pu faire, nous n'avons pas trouvé de travaux uniquement consacrés au problème de la fibrillation auriculaire, idiopathique ou non, chez les sujets âgés. Pourtant, l'arythmie complète est fréquente et les cardiologues ne comptent plus les cas qu'ils rencontrent à leur consultation. Certains voient en elle un danger, d'autres un bénéfice et souhaitent sa venue. Les Ecoles et par là même les conduites thérapeutiques s'opposent. Malgré une prise de position nette dans divers travaux, Broustet et ses collaborateurs ne font que soulever le problème de l'arythmie des sujets âgés dans les travaux qu'ils ont consacré aux « arythmies ». Les problèmes cliniques, pronostiques et thérapeutiques sont noyés, de ce fait ,dans le cadre des fibrillations auriculaires en général.

En l'absence de recherches spéciales sur cette question, nous allons essayer de nous faire une opinion et de ne pas trahir la pensée des auteurs que nous avons consultés.

Nous rappellerons tout d'abord la pathogénie et la clinique de l'arythmie complète en général et nous tâcherons d'en déduire les particularités qui doivent être plus spécialement étudiées chez les sujets âgés.

I. PATHOGENIE

Les tentatives d'explication que l'on a donné à l'origine de ce trouble du rythme sont assez divergentes.

L'explication première de la fibrillation auriculaire par « le mouvement circulaire » proposée par Lewis a actuellement perdu

beaucoup de crédit. Cet auteur appliquant au myocarde les observations de MAYER sur la méduse pensait que le stimulus ou onde de dépolarisation partant du nœud sinusal trouvait toujours devant lui une zone excitable du fait d'une diminution anormale de la période réfractaire des fibres myocardiques. Ainsi, après le passage de la queue de l'onde de dépolarisation, la tête de cette onde revenait à nouveau exciter les cellules donnant naissance à un mouvement circulaire incessant autour de l'embouchure de la veine cave supérieure. De là, l'incitation se propageait tangentiellement à l'ensemble des oreillettes pour leur donner une trémulation incessante, vermiculaire, n'aboutissant jamais à une contraction homogène.

Pour certains la coronarite, avec l'ischémie myocardique qui la suit, est le facteur déterminant. Pour d'autrés c'est dans la cardiosclérose généralisée qu'il faut rechercher la cause. De petites lésions artériolaires des centres régulateurs sont également invoquées. Enfin l'existence de foyers ectopiques d'excitation est proposée, surtout par les auteurs anglo-saxons.

Quoi qu'il en soit des lésions constatées, ischémie, anoxie, sclérose myocardique et artériolaire, le dénominateur commun paraît résider dans le mécanisme intime, microscopique, de la fibrillation auriculaire proposé par FOX M.E.

Par des recherches électrophysiologiques intra-cellulaires, cet auteur nous enseigne que les cellules du tissu spécifique cardiaque, c'est-à-dire des nœuds de KEITH et FLACK et d'ASCHOFF TAWARA, se distinguent de celles du myocarde commun en ce qu'elles ont des potentiels statiques moindres et une phase de dépolarisation plus lente. Ces cellules des nœuds ou « pace makers » se stimulent elles-mêmes, la dépolarisation s'amorçant lentement dès que la repolarisation est terminée. La stimulation vagale et sympathique influence notablement le potentiel statique et la phase de dépolarisation lente des cellules des « pace makers » dans le sens d'un ralentissement de la vitesse de dépolarisation pour la stimulation vagale et d'une accélération de cette vitesse pour la stimulation sympathique. C'est ce que produit la stimulation vagale bloquant la fonction du « pace maker » auriculaire et permettant ainsi la création de « pace makers » ectopiques qui peuvent devenir actifs. La stimulation sympathique augmentant la vitesse de dépolarisation des cellules des « pace makers » et raccourcissant la période réfractaire des cellules cardiaques, facilite l'apparition de « pace makers » ectopiques.

L'action de cette stimulation vagale ou sympathique est facilitée par l'anoxie et par la distension des cellules raccourcissant la phase de repolarisation et réduisant les potentiels statiques des cellules cardiaques dont l'automaticité augmente surtout dans les zones qui précédemment étaient normales, créant de la sorte des potentiels « pace makers ». C'est cette notion de foyers ectopiques, unique ou multiples qu'invoquent des auteurs tels que ROTHBERGER, WINTERBERG, SCHERF, PRINZMETAL et ENGELMANN.

En fait les deux théories, celle de LEWIS et celle de SCHERF, PRINZMETAL, ENGELMANN, ne s'opposent pas fondamentalement car toutes deux supposent un trouble de la vitesse de conduction et de la durée de la période réfractaire, trouble dont FOX M.E. nous a décrit le mécanisme. Et si l'explication de LEWIS est aujourd'hui critiquée c'est que les chercheurs qui ont repris les expériences de cet auteur ne sont jamais parvenus au même résultat. En effet LEWIS, dans la mesure de la propagation de l'onde circulaire à travers l'ensemble des oreillettes, n'avait pas tenu compte de la face postérieure du cœur. Enfin le mouvement circulaire a plutôt été supposé qu'observé car les films réalisés par PRINZMETAL n'ont pu le mettre en évidence.

II. SYMPTOMES

La fibrillation auriculaire peut être paroxystique ou permanente.

Elle peut être précédée par un ou plusieurs épisodes de flutter auriculaire. Classiquement on doit d'ailleurs tenter de transformer le flutter en fibrillation dont le pronostic est moins grave.

a) La forme paroxystique quelle qu'en soit la cause (cardiopathies valvulaire et artérielle, infarctus, péricardites, cardiothyréose, etc...) exprime le retentissement et l'intolérance myocardiques qu'a entraînés l'affection causale. La forme paroxystique idiopathique éclatant sur un cœur sain pourrait peut-être exprimer une hyperexcitabilité passagère, vagale ou sympathique, dont il faudrait chercher l'étiologie dans des facteurs tels que l'émotion, l'angoisse, le surmenage, etc..., après avoir éliminé une cause toxique telle l'aconitine et la digitaline. L'accès paroxystique a une durée variable, de quelques heures à quelques jours. Débutant de façon brutale par des palpitations très gênantes, désagréables, quelques fois de la dyspnée et même des douleurs angineuses, il se termine de façon progressive avec une importante polyurie. La fréquence des accès est variable. Devenant très pénibles lorsqu'elles sont quotidiennes, les crises prennent une allure subintrante, se soudent et donnent une fibrillation auriculaire chronique apportant le plus souvent un soulagement au malade.

Le pronostic de la fibrillation paroxystique est sévère lorsqu'elle survient sur une cardiopathie artérielle importante, ou chez un coronarien. Le rythme ventriculaire est, en effet, généralement entraîné à plus de 160 contractions minute. Le risque de tachycardie ventriculaire devient grand.

b) La forme chronique peut donc succéder à une fibrillation paroxystique ou à un flutter ou être chronique d'emblée. Selon le niveau du rythme ventriculaire elle sera plus ou moins bien supportée. Si le rythme ventriculaire est très rapide les troubles fonctionnels pourront être importants et comparables à ceux qui

accompagnent l'accès paroxystique. D'où la confusion possible sur le plan clinique entre les deux formes, tout au moins à leur début.

Chez le sujet âgé la fibrillation auriculaire paroxystique étant l'exception, c'est à la forme chronique à rythme ventriculaire très accéléré que nous pensons particulièrement, lorsqu'il vient consulter pour des manifestations fonctionnelles génantes, voire douloureuses. Nous avons dit, déjà, que si le rythme ventriculaire est lent, l'arythmie complète est dans la majorité des cas bien tolérée, ignorée du patient et parfois du médecin.

Les causes de cette forme chronique sont les mêmes que celles signalées dans la forme paroxystique : cardiopathies valvulaires, essentiellement le rétrécissement mitral, cardiopathies artérielles, hypertension artérielle et coronarites avérées et l'infarctus du myocarde, péricardites surtout rhumatismales, hyperthyroïdie, atteintes myocardiques diverses et surtout le cœur sénile grand pourvoyeur de fibrillation chez le sujet âgé.

C'est au cœur sénile et à la cardiosclérose que l'on tend de plus en plus à rattacher la forme depuis longtemps nommée « idiopathique ».

III. EVOLUTION ET PRONOSTIC

Le pronostic de la fibrillation auriculaire est fonction de la maladie causale, de la réponse du myocarde ventriculaire et des complications emboliques. Le pronostic est bénin dans la forme paroxystique idiopathique, sévère dans les autres cas où l'arythmie signe la souffrance myocardique qu'a entraînée la cardiopathie causale.

Par elle-même la fibrillation auriculaire n'est pas obligatoirement fâcheuse. Sur le plan fonctionnel elle apporte même assez souvent un soulagement au malade. Tel sujet porteur d'un rétrécissement mitral faisait des crises d'œdème pulmonaire qui 'nen fait plus lorsque survient l'arythmie complète. Tel autre présentait des douleurs angineuses qui cessent avec l'installation de l'arythmie complète. Nous pensons à la formule de GALLAVARDIN, « la fibrillation auriculaire est favorable au cours de certaines cardiopathies, à la phase menaçante de la maladie hypertensive où elle soustrait le malade aux menaces d'œdème pulmonaire, d'hémorragies cérébrales et d'angor et aussi au cours de certaines tachyarythmies mal tolérées où elle constitue une sorte de mise au repos du ventricule qu'elle soustrait au servage sinusal ».

Mais cette amélioration n'est qu'apparente, subjective. La maladie a fait un pas de plus, la fibrillation n'est qu'une étape qui conduira le malade vers un état de plus en plus précaire avec la menace d'accidents emboliques et d'asystolie. Il n'est cependant pas certain que la fibrillation soit la cause même de l'insuffisance cardiaque, tout au moins directement. De même le risque embolique, très réel dans la fibrillation des endocardiques, des accidents vasculaires du myocarde auriculaire et des cœurs pulmonaires chroni-

ques avec polyglobulie, hémoconcentration et hyperviscosité, n'est pas très important dans les autres formes.

En réalité, chacun connait de multiples cas de fibrillations auriculaires chroniques qui ont été parfaitement bien tolérées durant de nombreuses années même chez des mitraux.

Souvent bien tolérée, les conséquences hémodynamiques qu'entraîne l'arythmie sont assez modestes. La diminution du débit cardiaque que les études modernes ont mise en exergue est plutôt due à l'accélération du rythme ventriculaire, surtout à l'effort, qu'à l'absence de contraction auriculaire. Lorsque le cœur s'accélère le temps diastolique diminue et par là le remplissage ventriculaire devient incorrect ; et se ne sont ni la présence, ni l'absence de contraction auriculaire qui permettront à ce remplissage d'être meilleur. D'où l'indication thérapeutique majeure seul moyen de protéger le myocarde : ralentir le rythme ventriculaire et si possible le régulariser en rythme sinusal.

IV. PROBLEME THERAPEUTIQUE

Sauf dans la forme idiopathique, il apparaît comme une gageure de vouloir porter remède à la fibrillation auriculaire sans s'occuper en premier de l'affection cardiaque ou de l'hyperthyroïdie responsables.

Il nous a donc paru important de rechercher les circonstances d'apparition et d'évolution de la fibrillation auriculaire, les interférences étiologiques et l'allure évolutive. De là doivent découler, semble-t-il, une meilleure compréhension de la maladie et une prise de position thérapeutique.

Le traitement de l'arythmie complète tel qu'il est généralement proposé actuellement n'est pas sans grands dangers chez le vieillard, qu'il s'agisse du traitement anticoagulant ou de la régularisation brusque, l'un et l'autre systématiques. Le traitement anticoagulant est proposé en raison du risque d'embolisation de la thrombose auriculaire, surtout fréquente chez les valvulaires d'ailleurs. Il doit précéder toute tentative de réduction de l'arythmie. Si celle-ci est impossible ou si elle échoue il doit être définitif.

La régularisation brusque est conseillée même dans des arythmies complètes assez anciennes parce que la fibrillation fait courir un risque d'aggravation de la cardiopathie et menace d'asystolie. On sait que le raccrochage en rythme sinusal est réalisé grâce à une digitalisation massive ou plus classiquement grâce aux sels de quinidine ou similaires (ajmaline). Outre le risque toxique et d'asystolie aiguë, la cure de régularisation expose à des embolies, à un infarctus du myocarde, au collapsus.

Il est bien évident que de telles propositions thérapeutiques, reconnues comme devant être quasi systématiquement envisagées hormis contre-indications précises (infractus, asystolie, etc...), sont inquiétantes chez le sujet âgé.

Il était important de vérifier si le risque immensément plus grand chez le vieillard valait la peine d'être couru.

Quelle est la tolérance de la fibrillation sénile ; les risques emboliques sont-ils notables; l'arythmie intervient-elle dans l'asystolie sénile ; des facteurs intercurrents ne jouent-ils pas un rôle majeur ? Voilà quelques-unes des questions que nous nous sommes posées et auxquelles nous allons tenter de répondre grâce à une étude systématique d'un nombre élevé de fibrillations auriculaires séniles.

CHAPITRE III

RECHERCHES PERSONNELLES

Nous avons analysé 159 observations de fibrillation auriculaire chez des sujets ayant dépassé 65 ans et dont l'âge moyen se situe entre 70 et 85 ans.

Ces malades ont été suivis pendant un temps variable par notre Maître M. DARDENNE. Dans la presque totalité des cas nous avons des renseignements tout à fait récents sur l'état des malades. Quelques cas sont d'apparition récente, mais tous offrent un intérêt certain sur le plan clinique.

Nous avons tenté une étude analytique et une étude corrélative aussi détaillées et aussi précises que possible. Tous les faits d'observation incertains ont été éliminés. Les renseignements manquaient parfois sur certains points. Nous avons, en ces cas, retenu les observations pour l'étude corrélative de certains faits ou pour leur valeur absolue en les rejetant pour une étude statistique. Nous pensons avoir analysé nos cas avec le maximum d'objectivité.

*
**

— AGE DES MALADES

Notre étude d'arythmie complète des sujets âgés porte sur 159 cas dont 95 femmes et 64 hommes.

Au moment où nous commençons ce travail si l'on classe ces sujets par tranches d'âge, on obtient la répartition suivante :

de 65 à 70 ans	29 sujets
de 70 à 75 ans	56 »
de 75 à 80 ans	36 »
de 80 à 85 ans	22 »
de 85 à 90 ans	14 »
au-dessus de 90 ans	2 »

— FREQUENCE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Le milieu hospitalier se prête évidemment à une étude facile du pourcentage des fibrillants. Ceci nous a permis de faire deux constatations.

1° Au début de notre étude, les Electrocardiogrammes n'étaient pas pratiqués d'une façon systématique chez tous les malades mais seulement si l'attention avait été attirée sur la sphère cardiaque par l'examen clinique. Ainsi sur 121 E.C.G. enregistrés sur demande on relevait 34 fibrillations auriculaires soit un pourcentage de 28 %.

2° Dans les six derniers mois de cet étude, sur 180 malades femmes non sélectionnés, mais chez lesquels un E.C.G. systématique a été enregistré, on relevait 14 fibrillations auriculaires. Et dans le même temps sur 50 malades hommes non sélectionnés, on notait 5 fibrillations auriculaires. Soit au total 19 fibrillations auriculaires sur 230 malades.

Ceci nous donne un pourcentage de 8,2 %. Ce dernier pourcentage est évidemment un peu faussé du fait de la prédominance du nombre de femmes sur le nombre d'hommes, mais il permet néanmoins de constater que le pourcentage des fibrillations auriculaires chez les sujets âgés est beaucoup moins important que celui qui nous est proposé par certaines statistiques faites dans des services de cardiologie. Ces services spécialisés arrivent juqu'au chiffre de 20 %, sans doute parce qu'ils drainent une population sélectionnée. Dans un service à population non sélectionnée, dans lequel a été réalisé notre travail, le taux est bien moindre et semble correspondre davantage à la réalité.

*
* *

— PASSE PROFESSIONNEL

Chez ces sujets qui avaient tous dépassés l'âge légal de la retraite des travailleurs, il serait peut-être intéressant de connaître leur passé professionnel :

39 sans profession ou passé professionnel léger.
42 culture.
21 ouvriers.
9 bureau.
19 commerce.
4 patron (le plus souvent d'une petite industrie).
25 divers (par exemple : officier, géomètre...)

— ANTECEDENTS

Enfin pour faire davantage connaissance avec les malades nous allons préciser quelques points sur leurs antécédents :

17 d'entre eux ont fait une crise ou plusieurs de R.A.A.
44 étaient hypertendus depuis plusieurs années.
11 ont eu des antécédents viraux (le plus souvent de nature grippale).
24 étaient des éthyliques.
27 fois on a retrouvé le tabagisme.
26 fois on a retenu la notion du surmenage.

*
**

— MOTIFS DE DECOUVERTE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

Nous pouvons maintenant aborder le problème de l'arythmie proprement dite en essayant de préciser comment elle a été découverte, c'est-à-dire les motifs de la découverte.

50 fois par un examen sythématique.
44 fois à cause de signes fonctionnels.
33 fois à cause d'insuffisance cardiaque.
25 fois par un début paroxsystique.
5 fois au cours d'accidents vasculaires cérébraux.
1 fois au cours d'une hyperthyroïdie par cancer.
1 fois au cours d'une pneumopathie grippale.

Donc diversité des modalités de découverte. Ces chiffres font ressortir que dans à peu près un tiers des cas l'arythmie a été une découverte fortuite.

1° Les signes fonctionnels qui amenèrent nos malades à consulter et qui furent la cause de 44 cas de découverte de la fibrillation peuvent être rangés dans ces trois catégories.

dyspnée d'effort.....	27 fois
angor.....	14 fois
palpitations précordiales.....	3 fois

Nous n'avons retenu pour cette répartition que le signe fonctionnel qui gênait le plus nos malades car certains, évidemment, présentaient à la fois de la dyspnée et de l'angor mais étaient surtout inquiets à cause de leur angor.

2° Chez les 33 malades qui étaient en état d'insuffisance cardiaque, on pouvait noter toujours en ne retenant que les signes essentiels ayant fait découvrir cette insuffisance :

15 fois des œdèmes des membres inférieurs.
13 fois un poumon cardiaque.
11 fois une grande asystolie.
4 fois un O.A.P.

3° Les accidents vasculaires cérébraux signalés n'avaient pas tous la même expression clinique. Analysons-les brièvement :

— dans un cas, il s'agissait de petites eclipses cérébrales chez une malade présentant depuis 3 à 4 ans des crises de tachycardie paroxystique.

— une fois, il s'agissait d'un hémiplégie transitoire ayant duré quatre jours à peine.

— une autre hémiplégie chez une malade ayant présenté deux mois auparavant un infarctus du myocarde avec chute tensionnelle notable (la T.A. maximum étant passée de 23 à 12 cm de Hg).

— une fois il s'agissait d'une perte de connaissance de quelques minutes survenue dans la rue, chez un malade de 83 ans. Cette perte de connaissance était-elle due à une simple syncôpe ou à un Stokes-Adams de fibrillation ?

— Enfin, dans le dernier cas, il s'agissait d'une hémiplégie chez une malade ayant présenté par la suite un état pseudo-bulbaire. Cette malade ayant une sclérose vasculaire importante et diffuse, on retient surtout le ramollissement cérébral banal comme étiologie de l'hémiplégie.

4° Les autres modalités de découverte de l'arythmie se définissent d'elles-mêmes, sans qu'il soit nécessaire de donner de détails.

***

EXAMEN CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

Un bilan des lésions organiques et métaboliques que présentaient les sujets, au moment de la découverte de fibrillation auriculaire, nous permettra de mieux situer la fibrillation dans son contexte pathologique. Nous ne parlerons pas ici des atteintes myocardiques qui seront envisagées un peu plus loin, lors de l'étude électrocardiographique.

Les chiffres que nous donnons représentent la fréquence des différentes atteintes que nous avons recensées chez chacun de nos malades qui sont atteints très souvent de lésions polyvasculaires.

Atteinte mitrale (post R.A.A.)	a été rencontrée	11 fois
Athérome aortique	a été rencontrée	72 fois
Aortite syphilitique	a été rencontrée	2 fois
Sclérose mitro-sigmoïdienne	»	34 fois
H.T.A.	»	36 fois
Cœur pulmonaire chronique	»	6 fois
Artériosclérose marquée	»	52 fois
Artérite des membres inférieurs	»	36 fois
Cérébrosclérose	»	42 fois
Sigmoïdite (post R.A.A.)	»	2 fois
Sénilité marquée	»	25 fois
Scléroemphysème	»	52 fois
Cachexie sénile	»	12 fois
Etat de maigreur	»	22 fois
Etat pléthorique	»	38 fois
Dysthyroïdie	»	9 fois
Rhumatisme chronique	»	20 fois
Ethylisme	»	7 fois
Tabagisme	»	7 fois
Taux d'urée sup. à 0 g 50 pour mille	»	14 fois
Taux de cholestérol sup. à 2 g 50 p.m.	»	6 fois
Diabète	»	6 fois
Albuminurie	»	19 fois
Insuffisance hépatique	»	5 fois
Affections disgestives (ulcères et cancers)	»	10 fois
Accidents traumatiques avec fract.	»	9 fois
Maladies aiguës (de nature grippale le plus souvent)	»	8 fois
Atteintes hématopoïétiques	»	0 fois
Antécédents divers (dont une ostéo-myélite chronique de la hanche, un cancer de la vessie, une phlébite récidivante).	»	3 fois
Interventions chirurgicales (malgré l'arythmie complète)	»	17 fois

Cette énumération nous montre que nous sommes en présence d'une population de malades chez lesquels le système vasculaire et ses principales annexes, cerveau, poumon et reins, sont fréquemment lésés. Un recensement effectué chez des sujets plus jeunes ne nous apporterait sans doute pas un tel éventail des méfaits de la sclérose vasculaire, alors qu'il nous montrerait, peut-être, davantage d'affections hématopoïétiques.

L'atteinte thyroïdienne, de nature néoplasique ou non, qui a été retrouvée 9 fois, soit un pourcentage de 5,6 %, représente un taux important vu l'âge de nos malades et il faudra en tenir compte pour apprécier la tolérance de la fibrillation auriculaire.

RYTHME VENTRICULAIRE et FIBRILLATION AURICULAIRE

Nous avons classé les malades en fonction du degré de leur rythme ventriculaire et nous donnons dans le même tableau le rythme maximum et le rythme de base obtenu par le traitement cardiaque afin de mieux faire apparaître la différence.

Rythme Maximum	+ de 140	de 131 à 140	de 121 à 130	de 101 à 120	de 85 à 100	inférieur à 85
Nombre de malades et %	11 6,8 %	13 8,1 %	29 18,2 %	43 27 %	24 15 %	17 10 %
Rythme de base	+ de 140	de 131 à 140	de 121 à 130	de 101 à 120	de 85 à 100	inférieur à 85
Nombre de malades et %	1 0,6 %	7 4,4 %	12 7,5 %	20 12,5 %	44 27,6 %	35 22 %

1° *Rythme et âge des sujets.* — Il ne semble pas y avoir de rapport entre l'âge des malades et le degré du rythme cardiaque. Par exemple, parmi les 11 sujets qui avaient un rythme maximum supérieur à 140 :

1 malade avait 65 ans
5 » entre 70 et 75 ans
1 » entre 75 et 80 ans
2 » entre 80 et 85 ans
2 » entre 85 et 90 ans

Tandis que les 17 malades ayant un rythme ventriculaire maximum inférieur à 85 se répartissaient de la façon suivante :

4 malades avaient entre 65 et 70 ans
6 » entre 70 et 75 ans
3 » entre 75 et 80 ans
3 » entre 80 et 85 ans
1 » entre 85 et 90 ans

2° *Rythme et motifs de découverte de la fibrillation auriculaire.* — Faisons une étude comparative du rythme cardiaque et des motifs de découverte de la fibrillation auriculaire chez les sujets qui avaient le rythme le plus rapide et chez ceux qui avaient le rythme le plus lent.

a) chez les 11 sujets à rythme ventriculaire maximum supérieur à 140 la fibrillaition auriculaire a été découverte :

1 fois par examen systématique.
1 fois à cause de signes fonctionnels.
3 fois à cause d'insuffisance cardiaque.
6 fois au cours d'un début paroxystique.

b) chez les 17 sujets à rythme ventriculaire maximum inférieur à 85, la fibrillation auriculaire a été découverte :

7 fois par examen systématique.
7 fois à cause de signes fonctionnels.
1 fois à cause d'insuffisance cardiaque.
1 fois au décours d'un accès paroxystique de la fibrillation.
1 fois à la suite d'une perte de connaissance du malade ayant duré quelques minutes.

Chez tous les malades à rythme maximum supérieur à 140 le traitement a pu facilement faire tomber le rythme au-dessous de 100.

3° *Rythme et antécédents cardiaques récents.* — Nous avons pu constater que 3 des 11 malades à rythme ventriculaire supérieur à 140 avaient présenté un infractus myocardique dans les mois ou semaines ayant précédé la découverte de la fibrillation auriculaire, alors qu'on ne trouve qu'un seul antécédent d'infarctus myocardique chez les 17 malades à rythme ventriculaire maximum inférieur à 85 au moment de la découverte de l'arythmie complète.

***

ELECTROCARDIOGRAMME

Quant à l'électrocardiogramme, rien d'étonnant s'il présente des altérations. Nous sommes devant des malades qui sont très souvent des scléreux polyvasculaires. En effet, 17 infarctus myocardiques, par exemple, ont été relevés dans les années précédant la découverte de l'arythmie complète.

Des signes d'ischémie lésion dans.....	18 %	des cas
Un bloc droit complet ou incomplet dans....	7,3 %	»
Un bloc gauche complet ou incomplet dans..	5,7 %	»
Des signes de méïopragie dans.....	10,4 %	»
Des signes d'H.V.G. dans.....	28 %	»
Des signes de surcharge gauche dans.....	16,5 %	»
Des Extrasystoles ventriculaires dans	13,9 %	»
Des signes de gros cœur dans.....	28 %	»

En additionnant ces pourcentages, on arrive à 129,8 %. Ceci est dû au fait que certains de nos malades sont porteurs de une ou plusieurs altérations électro-cardiographiques. Remarquons cependant que 7,5 % des sujets ont à l'E.C.G. une arythmie complète isolée.

Nous ne trouvons pas d'altération myocardique qui soit à tout coup associée à la fibrillation auriculaire. Cependant, nous pouvons constater les pourcentages assez importants de l'ischémie lésion, des blocs droits et gauches complets ou incomplets qui à eux deux représentent 13 % et surtout ceux des H.V.G. et surcharges gauches qui associées totalisent 34,5 %.

Fibrillation auriculaire et hypertrophie ventriculaire gauche. — Si nous analysons, par exemple, les 28 %, soit 44 malades, qui présentaient des signes d'H.V.G., nous constatons que le rythme ventriculaire maximum au moment de la découverte de l'arythmie complète était :

Supérieur à 140.....	chez 3 malades
Entre 131 et 140.....	chez 8 malades
Entre 121 et 130.....	chez 10 malades
Entre 101 et 120.....	chez 11 malades
Entre 85 et 100.....	chez 7 malades
Inférieur à 85.....	chez 5 malades

Il ne semble donc pas y avoir de rapport constant entre le degré du rythme cardiaque et les signes d'H.V.G.

Par contre, la plupart de ces sujets présentaient des altérations organiques cardio-vasculaires notables puisque :

Un infarctus myocardique était retrouvé	chez	5 malades
Une atteinte mitrale post R.A.A.	»	1 malade
Une sclérose mitrosigmoïdienne	»	10 malades
Une hypertension artérielle	»	13 malades
Une artériosclérose notable	»	16 malades

(dont 5 artérites des membres inférieurs).

La résistance circulatoire périphérique, l'incontinence valvulaire mitrosigmoïdienne et la sclérose des coronaires suffiraient à elles trois pour expliquer la souffrance cardiaque et les anomalies électrocardiographiques rencontrées.

***

INTERVENTIONS CHIRURGICALES CHEZ LES ARYTHMIQUES AGES

Malgré l'arythmie, 12 interventions chirurgicales ont été pratiquées chez 11 de nos malades hommes. Il s'agissait d'adénomectomie prostatique dans 11 cas et de cure de hernie inguino-scrotale dans 1 cas.

Nous avons suivi ces malades de leur entrée à leur sortie de l'hôpital pour pouvoir ainsi connaître leur comportement cardio-vasculaire avant, pendant et après l'intervention. Tous, examinés par le cardiologue en bilan pré-opératoire, étaient porteurs soit d'un cœur sénile très fragile avec insuffisance cardiaque à peine compensée, soit d'une ischémie myocardique, soit d'extra-systoles nombreuses de type varié, soit de blocs de branche; en un mot, d'une cardiosclérose notable.

Pendant l'intervention, nous avons observé une fois un collapsus avec arrêt respiratoire et cyanose, collapsus vite récupéré par la lobéline et l'angiocardol. Chez ce même malade, obèse, des hémorragies diverses, hématémèse, mélaena et hémorragie prostatique sont apparues le lendemain de l'intervention; elles ont été stoppées facilement par la vitaminothérapie K1. Toutes les autres interventions se sont déroulées sans accident et les suites opératoires ont été satisfaisantes.

Jamais l'intervention n'a aggravé l'état cardiaque. Par contre, deux malade ont récupéré après l'opération un rythme sinusal régulier sans que l'on ait fait une tentative vraie de réduction de la fibrillation. Dans les autres cas, l'arythmie est restée identique à elle-même avec, très souvent, toutefois, une nette amélioration de l'état cardio-circulatoire.

Le risque opératoire n'apparaît pas plus grand chez les arythmiques âgés que chez les sujets du même âge, non arythmiques et ayant subi la même intervention. Nous rejoignons ici l'opinion de FINKBEMER et Coll. et, comme eux, nous insistons sur la nécessité d'un traitement pré-opératoire du cœur sénile pendant 15 à 30 jours si possible.

Les digitaliques, les cardiotrophiques, les analeptiques, les diurétiques et les vitamines du groupe B seront l'essentiel de la préparation à l'intervention. Cette thérapeutique ou une analogue sera continuée pendant et après l'intervention, de sorte que ces malades auront été opérés avec un état cardiaque et un état général plus satisfaisants que ceux qu'ils présentaient lors de leur entrée à l'hôpital. L'anesthésiste aussi jugera de la valeur de cette préparation, car il n'observera pas plus d'incidents chez ces malades et n'aura de précautions particulières à prendre que celles qu'il prend chez tout sujet âgé.

Du traitement cardiaque ou de l'adénomectomie quel est le responsable de l'amélioration de l'état général du sujet ? Les deux sans doute. Le traitement cardiaque aura au moins permis aux sujets d'être opérés et leur aura ainsi évité les complications et l'évolution de la rétention urinaire chronique.

*
**

ANCIENNETE DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE

L'ancienneté est un point important dans l'étude de toute maladie. La fibrillation auriculaire n'échappe pas à cette règle.

1° Chez 102 de nos 159 malades nous connaissons l'ancienneté probable de l'arythmie pour des raisons diverses telles que : examens pré-opératoires, crises de tachycardie paroxystique, E.C.G. pratiqués pour angor ou palpitations précordiales, bilans cardiaques lors d'hospitalisations antérieures et enfin malades suivis régulièrement depuis plusieurs années. Nous disons ancienneté probable parce que l'erreur par défaut est à craindre, étant donné la découverte souvent

fortuite de l'arythmie complète lors d'un bilan et la patience de certains malades devant des troubles qu'ils considèrent comme l'apanage des ans et pour lesquels ils ne vont pas consulter leur médecin aussitôt.

Ces 102 malades peuvent être classés de la façon suivante :

Ancienneté de la Fibrillation	moins de 6 mois	de 6 à 12 mois	de 1 à 2 ans	de 2 à 5 ans	de 5 à 10 ans	+ de 10 ans
Nombre de malades	26	14	13	24	17	8

Etant donné que nous avons 102 malades, nous pouvons considérer que le nombre de malades dans chacune des catégories d'ancienneté est très voisin du chiffre qui exprimerait le pourcentage.

2° Chez les 57 malades restant, nous connaissons le début de l'arythmie que nous avons découverte. Voici les résultats :

Date de découverte de la Fibrillation	moins de 6 mois	de 6 à 12 mois	de 1 à 2 ans	de 2 à 5 ans	de 5 à 10 ans	+ de 10 ans
Nombre de malades	31	10	4	8	2	2

Dans ces deux lots de malades, il n'y a pas de grande différence. Une certaine proportion existe entre les chiffres exprimant le nombre de malades ayant une fibrillation auriculaire d'ancienneté identique. Voici ce pourcentage calculé sur le nombre total de malades :

Ancienneté de la Fibrillation	moins de 6 mois	de 6 à 12 mois	de 1 à 2 ans	de 2 à 5 ans	de 5 à 10 ans	+ de 10 ans
Nombre de malades en %	35,8 %	15 %	10,6 %	20,1 %	11,9 %	6,2 %

*
**

FIBRILLATION AURICULAIRE ET ACTIVITE DU SUJET

Pour apprécier l'incidence exacte de la fibrillation auriculaire sur l'activité professionnelle, il faudrait, sans doute, faire une étude de sujets jeunes. La plupart de nos sujets âgés sont des retraités. Cependant, certains, soit parce qu'ils sont patrons, artisans ou ruraux, soit parce qu'ils ont ignoré le poids des ans, ont conservé une activité normale, voire même fatigante.

Comparons donc l'activité de nos malades au moment de l'apparition ou de la découverte de la fibrillation avec leur activité actuelle.

Dans notre tableau, nous inscrivons sous la rubrique retraités ceux des sujets chez lesquels la retraite a été vraiment l'occasion d'une diminution importante de l'activité.

Sur 159 malades, 52 dont nous ferons plus loin une étude détaillée sont décédés.

Activité au moment de la découverte ou de l'apparition de la Fibrillation	Nbre de sujets	Activité Actuelle			
		lit	réduite	normale pour l'âge	importante
Activité fatigante	11		8	2	1
Activité moyenne	23		5	15	3
Activité légère	20	3	10	7	
Retraités	29	1	15	12	
Activité réduite depuis quelques années	24	5	16	3	1

L'expression en pourcentage plus évocatrice est la suivante :

Décés	32,7 %	de malades
Alités	5,6 %	»
Activité réduite	33,9 %	»
Activité normale pour l'âge	23,8 %	»
Activité importante	3,1 %	»

Dans l'interprétation de ces chiffres, il faut tenir compte du grand âge de certains sujets, du milieu dans lequel ils vivent et, enfin, du fait que bien d'autres maux peuvent être responsables de la diminution d'activité.

Parmi les malades alités, par exemple, tous, sauf un, ont au delà de 80 ans : En effet :

3 ont entre 80 et 85 ans.

3 ont entre 85 et 90 ans.

2 plus de 90 ans.

On accuse souvent la fibrillation auriculaire d'être cause de mauvais remplissage ventriculaire parce que les oreillettes n'ont pas de contractions efficaces et parce que le cœur bat vite. Ce mauvais remplissage ventriculaire serait lui-même cause d'une diminution du débit cardiaque et, par conséquent, d'une diminution de la capacité du cœur arythmique à l'effort.

Comparons chez les malades alités et chez ceux qui ont conservé une activité importante les rythmes ventriculaires de base.

Rythme ventriculaire de base	inférieur à 85	Compris entre 85 et 100
9 malades alités	6	3
5 malades ont une activité importante		5

Nous constatons que chez les 9 malades alités, 6 ont pourtant un rythme ventriculaire de base inférieur à 85. La diminution d'activité des sujets âgés est souvent un fait social plutôt qu'une obligation imposée par la maladie ou les ans. Trop de facteurs, tant sociaux que physiopathologiques, concourent à restreindre l'activité de l'homme de plus de 65 ans pour que l'on puisse en rendre un seul responsable.

LES ACCIDENTS EMBOLIQUES

Les accidents emboliques sont une complication classique de l'arythmie complète. Nous en avons relevés 8 sur la totalité de nos malades, soit un pourcentage de 5 %. Et encore ces 8 cas sont-ils assez discutables pour que nous les soumettions à la critique.

1. M^me^ A... Marie-Louis, 78 ans.

Arythmie découverte pour précordialgie et angor il y a 2 ans et demi.
Examen : H.T.A. Œdèmes des membres inférieurs.
Artériosclérose ++. Artérite des membres inférieurs. Cérébrosclérose.
E.C.G. : Bloc droit.
En 1959, petit ictus au cours de l'enregistrement de l'E.C.G., la bande élastique précordiale serrait la malade.
Etait-ce une embolie ? La malade sort de l'hôpital.
En 1961, ictus total. Est-ce un embol ou un ramollissement?

2. M^me^ S... Elisabeth, 77 ans.

Arythmie découverte par examen systématique il y a 5 ans.
Examen : H.T.A.
E.C.G. : méïopragie.
Décès par embolie probable mais discutable.

3. M^me^ D... Marie-Louise, 66 ans.

Arythmie découverte il y a moins de 6 mois, pour insuffisance cardiaque.
Examen : Œdèmes. Poumon cardiaque.
E.C.G. : H.V.G.
Fibrillation auriculaire d'installation brutale. Tentative de réduction par hydroquinidine mais intolérance médicamenteuse oblige l'arrêt.
Traitement digitalique régulier. Décès 3 mois plus tard d'un accident vasculaire cérébral de type embolique.

4. M^me^ D... Berthe, 84 ans.

Arythmie découverte il y a moins de 6 mois lors d'une hémiplégie.
Examen : Artériosclérose ++, sénélité, cachexie sénile.
E.C.G. : Méïopragie.
Extrasystoles ventriculaires.
Démence sénile totale. A eu une colite sigmoïdienne avec hémorragies. Ictus transitoire qui a duré 4 jours à peine, puis a régressé. Embolie ou non ?

5. M^me^ L... Marie-Louise, 68 ans.

Arythmie découverte il y a moins de 6 mois pour insuffisance cardiaque.
Examen : Artériosclérose. H.T.A. Artérite des membres inférieurs.
Scléro-emphysème. Poumon cardiaque. Œdèmes.
Infarctus dans antécédents. Pléthore.
E.C.G. : Surcharge gauche.
Il y a eu ictus au cours du traitement d'une I.V.G. chez une femme hypertendue et obèse.
L'I.V.G. et l'hémiplégie sont-elles dues à l'H.T.A. ou à la fibrillation ? On ne sait. La fibrillation a-t-elle été déterminée par le poumon cardiaque ? (surcharge biventriculaire). C'est surtout une vasculaire avec ictus.

6. M^me^ D... Jeanne, 72 ans.

Arythmie découverte il y a 6 ans, lors d'un bilan systématique pré-opératoire.
Examen : Artériosclérose ++. Pléthore.
E.C.G. : H.V.G. Gros cœur.
Ictus : Embolie probable.

7. M^me B... Jeanne, 76 ans.

Arythmie découverte il y a moins de 6 mois le jour de sa création.
Examen : H.T.A. Athérome. Artériosclérose ++.
Artérite des membres inférieurs. Cérébrosclérose.
Sénilité. Infractus dans les antécédents.
E.C.G. : Bloc gauche.
Ramollissement cérébral dégressif mais avait eu 4 ictus auparavant en 8 ans.
Infarctus le 21 et fibrillation auriculaire le 27 du même mois.
Ramollissement probable au 4^e jour de l'infarctus et mort.
Embolie discutable.

8. M^me S... Cécile, 82 ans.

Arythmie découverte il y a moins de 6 mois lors d'un examen systématique.
Examen : Asystolie. Sclérose mitro-sigmoïdienne. Maigreur.
E.C.G. : Méïopragie.
Malade hospitalisée 1 mois. Décès par embolie cérébrale probable mais discutable.

Plusieurs remarques peuvent être faites à propos de ces 8 malades :

1° Le grand âge au delà de 75 ans, de 5 d'entre elles;
2° Le degré important de sclérose vasculaire chez la quasi totalité;
3° L'existence d'un infarctus myocardique récent chez 2 malades;
4° La notion d'H.T.A. chez 4 d'entre elles.

L'infarctus myocardique par la chute tensionnelle qu'il entraîne suffit à lui seul à expliquer un ramolissement cérébral chez des malades fortement artérioscléreux.

Les cas d'embolie probable sont représentés par les malades 2, 3, 6, 8, mais l'insuffisance cardiaque et la sclérose les rend très discutables.

Peut-on penser que les ictus survenus chez les fibrillants auriculaires étaient dus à des embolies cérébrales, voire même comme le pense M.-A. Dumas que de micro-embolies répétées étaient à l'origine d'une cérébrosclérose notable que nous avons retrouvée dans trois cas seulement ? Nous ne le croyons pas, car le fait que ces embolies ne soient jamais d'une autre nature, pulmonaire, rénale, mésentérique et périphérique, les rend peu probables. Si embolies il y a chez les fibrillants auriculaires, elles sont peut-être le fait de thrombus actifs par phénomène inflammatoire. Ce sont les embolies survenant au cours de l'arythmie des valvulaires, des post-endocarditiques.

FIBRILLATION AURICULAIRE ET ASYSTOLIE

P. Broustet et Coll. insistent sur l'arythmie complète en tant que pourvoyeuse d'asystolies. Que faut-il en penser chez l'homme âgé ? Nous avons relevé dans cette étude 18 cas, soit 11 % d'asystolie, que l'asystolie ait été la cause de la découverte de la fibrillation auriculaire ou qu'elle se soit manifestée depuis la découverte.

1° *Age des sujets ayant présenté une asystolie :*

Entre 65 et 70 ans.....	6 malades
Entre 70 et 75 ans.....	4 malades
Entre 75 et 80 ans.....	4 malades
Entre 80 et 85 ans.....	2 malades
Entre 85 et 90 ans.....	2 malades

2° *Activité des malades au moment de l'asystolie :*

10 sujets étaient alités ;
6 sujets avaient une activité réduite ;
2 sujets avaient une activité importante.

3° *Rythme ventriculaire et asystolie.* — Le rythme ventriculaire des malades, au moment où ils ont présenté l'asystolie, pouvait être ainsi classé :

Rythme ventriculaire supérieur à 140.....	1 malade.
Rythme ventriculaire compris entre 121 et 130....	2 malades.
Rythme ventriculaire compris entre 101 et 120....	3 malades.
Rythme ventriculaire compris entre 85 et 100....	9 malades.
Rythme ventriculaire inférieur à 85.....	3 malades.

4° *Asystolie et ancienneté de la fibrillation.* — Les 18 malades asystoliques étudiés sont actuellement décédés. Combien de temps ont-ils vécus avec la fibrillation auriculaire ?

11 malades ont vécu moins de 1 an.
2 malades ont vécu entre 1 et 2 ans.
1 malade a vécu entre 2 et 5 ans.
3 malades ont vécu entre 5 et 10 ans.
1 malade a vécu plus de 10 ans.

5° *Asystolie et altération électrocardiographique.* — Chez 14 de ces malades on notait outre la fibrillation auriculaire :

6 ischémies lésions.
2 blocs de branche droite.
1 bloc de branche gauche.
3 extrasystolies ventriculaires.
2 Méïopragies.

6° *Causes déclenchantes probables de l'asystolie.* — En raison des antécédents cardio-vasculaires notables ou des maladies intercurrentes, on pouvait rattacher l'asystolie :

6 fois à une hypertension artérielle, déjà ancienne.
4 fois à une myocardite grippale.
2 fois à un infarctus myocardique.
2 fois à un cœur pulmonaire chronique.
1 fois à une communication inter-auriculaire ancienne.
1 fois à une intoxication alimentaire, chez un coronarien hypertendu.
1 fois à une atteinte mitrale chez un sujet diabétique et éthylique.

FIBRILLATION AURICULAIRE ET INSUFFISANCE CARDIAQUE

Nous avons relevé 36 cas d'insuffisance cardiaque, soit 22 %.

1° *Insuffisance cardiaque et rythme ventriculaire.*

Rythme ventriculaire compris entre 131 et 140....	4 malades
Rythme ventriculaire compris entre 121 et 130....	6 malades
Rythme ventriculaire compris entre 101 et 120....	8 malades
Rythme ventriculaire compris entre 85 et 100....	7 malades
Rythme ventriculaire inférieur à 85.....	11 malades

2° *Causes probables de l'insuffisance cardiaque.*

Infarctus myocardique..	2 fois
Hyperthyroïdie..	2 fois
Hypertension artérielle..	8 fois
Myocardite grippale..	8 fois
Efforts violents..	2 fois
Après intervention chirurgicale..	1 fois
Myocardite éthylique..	2 fois
Crises de tachyarythmie..	5 fois
Myocardite dégénérative (sans autre particularité..	6 fois

Dans 24 observations l'insuffisance cardiaque a été nettement améliorée depuis la découverte de la fibrillation auriculaire. L'insuffisance cardiaque est assez fréquente chez les arythmiques d'après ces constatations. Est-elle plus fréquente chez eux que chez les sujets âgés à rythme régulier ? Les diverses affections aiguës ou chroniques qui ouvrent la voie à l'insuffisance cardiaque trouvent devant elles un myocarde usé, hyposthénique. Une pneumopathie grippale, bénigne chez l'adulte robuste, est grave chez l'homme de 75 ans qu'il soit ou non arythmique.

L'asystolie fait toute la gravité du cœur sénile et pas particulièrement de la fibrillation auriculaire nous semble-t-il.

MALADES DECEDES ACTUELLEMENT

Les 52 malades, soit 32,7 %, qui sont décédés au moment ou nous faisons le point, ont vécu avec leur fibrillation auriculaire pendant des périodes allant de 6 mois à 10 ans. C'est ainsi que :

6 malades ont vécu avec la F.A. moins de 6 mois,
23 malades ont vécu avec la F.A. moins de 1 an,
8 malades ont vécu avec la F.A. entre 1 et 2 ans,
7 malades ont vécu avec la F.A. entre 2 et 5 ans,
8 malades ont vécu avec la F.A. entre 5 et 10 ans.

On a pu rattacher la mort :

18 fois à une asystolie,
7 fois à un ramollissement cérébral,
5 fois à un infarctus myocardique récent,
3 fois à un accident vasculaire cérébral,
7 fois à une cachexie sénile,
5 fois à un cancer (digestif le plus souvent),
4 fois à une pneumopathie congestive,
2 fois à une urémie,
1 fois à un traumatisme cranien.

Age des malades au moment de la mort :

Age au moment de la mort	65 à 70 ans	70 à 75 ans	75 à 80 ans	80 à 85 ans	85 à 90 ans	+ de 90 ans
Nombre de malades	8	12	16	8	8	0

TOLERANCE ET PRONOSTIC DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE SENILE

Ces deux notions se prêtent mal à une étude exacte car d'une part, elles sont fonction de la susceptibilité individuelle des malades vis à vis de la fibrillation auriculaire et d'autre part, il est toujours difficile de séparer ce qui revient à la fibrillation auriculaire de ce qui revient aux affections intercurrentes, à la sénéscence elle-même. Cependant en fonction des signes fonctionnels que présentaient nos malades, en fonction de leur mode de vie, de l'ancienneté de la fibrillation et de leur degré de sénilité nous avons essayé, chaque fois que possible, de caractériser la tolérance et le pronostic de la fibrillation auriculaire de la façon suivante.

a) *La tolérance.* — Nous l'avons qualifiée de bonne, convenable, difficile et mauvaise, espérant ainsi refléter le plus fidèlement possible nos impressions cliniques à propos de nos malades.

Tolérance	bonne	convenable	difficile	mauvaise
Nombre de malades en %	43 %	21 %	5 %	6 %

La fréquence de la découverte de la fibrillation auriculaire par une examen systématique est un argument pour admettre sa bonne tolérance. Nous avons remarqué que même la forme paroxystique était assez souvent bien tolérée ce qui n'est pas toujours vrai chez l'adulte plus jeune. Dans la forme chronique le rythme ventriculaire qui est souvent bas, soit seul, soit à l'aide d'un petit traitement digitalique, contribue encore à la bonne tolérance de l'arythmie complète.

En pratique il faut reconnaître qu'il est bien difficile de séparer ce qui revient à la fibrillation auriculaire de ce qui revient à l'état cardio vasculaire général, aux conditions sociales et au mode de vie des sujets ayant dépassé 65 ans. En effet, leurs besoins caloriques ne sont pas toujours satisfaits et leur dépense énergétique et souvent trop importante.

b) *Le pronostic.* — Nous l'avons qualifié de bon, satisfaisant, médocre et mauvais en appréciant surtout le rôle de la fibrillation auriculaire sur la fonction cardio circulatoire.

Pronostic	bon	satisfaisant	Médiocre	Mauvais
Nombre de malades en %	34 %	24 %	5 %	8 %

Dans un certain nombre de cas ou les malades présentaient outre la fibrillation auriculaire un cancer, une hyperthyroïdie, une insuffisance rénale, un diabète, un traumatisme avec fracture, une sénilité marquée, etc..., nous n'avons pas tenté de qualifier la tolérance et le pronostic de l'arythmie complète tant cela nous paraissait difficile et critiquable.

Il est permis de croire que ce n'est pas la fibrillation auriculaire elle-même qui conditionne le pronostic cardiaque mais plutôt le degré du rythme ventriculaire et l'ambiance myocardique. Un rythme ventriculaire rapide épuisera un cœur usé dont les ressources sont minimes. Une affection itercurrente viendra aggraver et précipiter le malade dans l'asystolie. Au contraire le cœur s'accommodera bien d'un rythme lent. Dans les vieilles insuffisances

mitrales, ne disait-on pas autrefois que la fibrillation auriculaire protégeait le cœur et repoussait l'insuffisance cardiaque ? GALLAVARDIN, dans l'hypertension artérielle sévère, ne guettait-il pas la fibrillation auriculaire qui mettait le malade à l'abri de l'insuffisance ventriculaire gauche ? Ne disait-on pas enfin, que dans la fibrillation auriculaire, l'oreillette fait éponge, tampon et évite l'œdème aigu du poumon ?

Chez le valvulaire, le mitral, il y a une hypertrophie de la fibre myocardique auriculaire ; l'oreillette est forcée ; l'histophysiologie ne peut plus être normale. Dans le cœur sénile que trouve-t-on ? Des lésions de la paroi auriculaire peut-être, mais aussi des troubles nutritionnels, une insuffisance des oxydations musculaires. La question de l'étiologie de la fibrillation auriculaire sénile se pose, et, c'est peut-être pour cela que l'arythmie complète se différencie tellement dans son pronostic et dans son évolution chez le sujet âgé et chez le sujet plus jeune.

FIBRILLATION AURICULAIRE ET EVOLUTION CARDIAQUE

De la tolérance, du pronostic de la fibrillation auriculaire on peut dégager le rôle qu'elle semble avoir eu dans l'évolution cardiaque.

Rôle de la fibrillation auriculaire dans l'évolution cardiaque	déterminant	modéré	discutable	Apparamment nul ou très faible
Nombre de malades en %	6 %	18 %	15 %	32 %

La fibrillation auriculaire semble-t-elle avoir vraiment eu un rôle déterminant dans l'évolution cardiaque ? Dans nos observations nous avons vu que l'insuffisance cardiaque, l'asystolie, allaient souvent de pair avec une affection intercurrente, un état cardio vasculaire déjà fortement altéré. Les lésions organiques et métaboliques allant de la dysthyroïdie à la cachexie et au cancer sont certainement plus redoutables que la seule arythmie complète. Enfin, l'évolution de la fibrillation auriculaire semble dominée par la vaste polysclérose, sous toutes ses formes, qui représente le fond commun de la majorité des sujets que nous avons étudiés. Nous pensons à la formule de STOKES « le cœur boite mais suffit à sa besogne ».

Ne peut-on penser que les travaux récents sur la fibrillation auriculaire, ses risques emboliques, ses risques d'insuffisance cardiaque, viennent d'une viciation d'optique de la spécialité moderne ?

Le service hospitalier spécialisé, le consultant spécialiste voient un pourcentage plus important de cas exceptionnels, de cas graves, qui ont été traités par maints praticiens ou spécialistes moins ouverts à la recherche et aux moyens de publication. D'où l'optique et les pourcentages faussés que l'on a pu rencontrer.

La fibrillation auriculaire du sujet âgé n'est pas une entité morbide. Elle est souvent qualifiée d'idiopathique et, pourtant, elle semble être un des modes d'expression de la cardiosclérose, de la myocardite dégénérative comme le sont les altérations électrocardiographiques souvent associées.

TRAITEMENTS PRESCRITS

Avant d'entreprendre le problème thérapeutique de la fibrillation auriculaire sénile, nous donnons un bref inventaire des traitements que nous avons opposés à l'arythmie complète de nos malades.

Sur 159 malades nous avons prescrit :

1° 4 tentatives de régularisation :

— une au moyen de l'hydroquinidine. Mais devant une intolérance à la drogue nous avons dû arrêter le traitement quinidinique et proposer une digitalisation régulière à dose forte. Le malade décédait trois mois plus tard d'un accident vasculaire cérébral ;

— une tentative de régularisation par la quinidine restait sans résultat, l'acétyl digoxine, alors prescrit, n'amenait pas non plus de régularisation ;

— une tentative de régularisation par XC gouttes de digitaline en 4 jours amenait une régularisation. Rechute de l'arythmie et une cure de L gouttes en 7 jours rétablissait le rythme sinusal ;

— une tentative de régularisation par l'acétyl digoxine restait sans résultat.

2° 19 cures d'attaque sans tentative vraie de régularisation :

18 de ces cures étaient du type : X gouttes de digitaline par jour pendant 7 jours ou une cure XX - XX - X gouttes ;

1 cure avec 4 comprimés de quinidine par jour pendant 2 jours amenait la régularisation au 4^{me} jour.

3° 94 digitalisations régulières avec comme dose de début de traitement :

très forte dans . . . . . 12 cas,
forte dans . . . . . 19 cas,
modérée dans . . . . . 63 cas.

La dose utile actuelle est moins forte que précédemment dans 19 de ces 94 digitalisations régulières.

4° 15 malades n'ont pas eu, ou n'ont pas voulu suivre un traitement.

5° 42 fibrillants n'ont pas eu besoin de digitaliques mais nous avons largement employé chez eux, comme d'ailleurs chez les autres malades, les cardiotrophiques, les sthéniques, les analeptiques associés aux diurétiques et aux tranquillisants si nécessaire, bien

que dans la fibrillation auriculaire sénile il ne semble pas y avoir d'élément neurotonique important. La spartéine à des doses adaptées à la maladie cardiaque est le prototype de nombreux de nos traitements de fond.

En effet si chez le sujet jeune à défaut de régulariser la fibrillation auriculaire, il faut réduire le rythme ventriculaire ; chez le sujet âgé, ce rythme se tient souvent bas, soit seul soit à l'aide d'un petit traitement digitalique. C'est en somme le traitement de la maladie et du syndrôme causals qu'il faut ici viser. Autant chez l'hyperthyroïdien, chez l'endocarditique il y a une cause à la fibrillation, autant chez le sénile la fibrillation auriculaire est un élément de l'état cardio circulatoire qu'une digitalisation modérée de V gouttes par jour, une semaine sur deux ou V gouttes par jour 10 jours par mois par exemple suffira à juguler dans ses méfaits.

CHAPITRE IV

DISCUSSION THERAPEUTIQUE

Les constatations tirées de l'analyse de nos malades nous amènent à quelques déductions d'ordre thérapeutique.

Les sujets âgés menant actuellement une vie de plus en plus active et ayant les désirs d'un mode de vie normale, le problème de la sénilité se trouve reculé, des idées thérapeutiques nouvelles paraissent. D'autre part l'amélioration de l'état général et de la réistance du sujet âgé donnent l'impression que la durée de la phase involutive grave est raccourcie. De ce fait, certains souhaitent traiter de plus en plus les sujets âgés par les mêmes méthodes thérapeutiques que les sujets plus jeunes. On doit, cependant, tenir compte de la diminution de la marge de réserve propre à l'âge avancé. Donc deux attitudes thérapeutiques possibles.

1° Faut-il maintenir comme valable le traitement léger des fibrillations auriculaires des sujets âgés ainsi qu'il était classique il y a qeulques décades ?

2° Ou bien faut-il suivre certains conseils et appliquer les thérapeutiques proposées pour la fibrillation auriculaire des sujets adultes ?

Ces derniers traitements comportent deux principes essentiels : les anticoagulants et la régularisation forcée en rythme sinusal.

I. — LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Nous rappellerons les moyens thérapeutiques actuellement très classiques ou, du moins, qui sont objet de discussions.

A. Les anticoagulants.

L'absence de contaction efficace du muscle auriculaire qui est en fibrillation facilite la formation de thromboses intra auriculaires. Pour éviter l'embolisation de ces thromboses, lorsque l'on rétablira le rythme sinusal, il est prudent de soumettre les malades à un traitement anticoagulant préalable et prolongé.

Etant donné la longue durée nécessaire d'un tel traitement, l'héparine et les héparinoïdes ne sont guère utilisés au contraire des antivitamines K qui le sont très souvent. Pour être efficace ce traitement doit provoquer une hypocoagulabilité telle, qu'in vitro le test de tolérance à I unité d'héparine donne un temps de coagulation du malade supérieur de 3 à 5 minutes au temps du témoin et il doit abaisser le taux de prothrombine à 30 % environ. Les anticoagulants empêchent, sans doute, la formation de thromboses mais on sait qu'ils ne font pas disparaître celles qui existent déjà dans l'oreillette. Le problème pourrait être un jour modifié lorsque la fibrinolysine pourra être utilisée en clinique.

B. La médication.

a) *La quinidine.* — Chez un paludéen, qui présentait en outre une arythmie cardiaque, Wenckebach s'aperçut que les prises périodiques de quinine contre le paludisme régularisaient le cœur de ce malade. Plus tard, Frey, étudiant les alcaloïdes du cinchona remarqua que la quinidine était encore plus efficace que la quinine pour régulariser le rythme cardiaque.

Dans le traitement de la fibrillation auriculaire par la quinidine on pense essentiellement à quatre des actions cardiaques de cet alcaloïde (Harrold).

— La quinidine prolonge la période réfractaire du muscle cardiaque.
— La quinidine ralentit la conduction dans le muscle cardiaque.
— La quinidine exerce sur le cœur une action anti fibrillante.
— La quinidine agit directement sur le cœur pour déprimer la fonction rythmique.

Les troubles du rythme cardiaque constituent les seules indications cardiologiques de l'usage de la quinidine qui, par ailleurs, n'a aucune action tonicardiaque directe.

b) *La digitale.* — Nous ne ferons que citer les trois actions cardiaques bien classiques de la digitale qui ralentit, régularise le rythme et renforce la contraction cardiaque, sans qu'il soit nécessaire d'insister davantage sur les propriétés pharmacodynamiques qui font utiliser cette drogue, aussi, dans le traitement de la fibrillation auriculaire.

C. Les méthodes de régularisation.

1) *Leurs buts.*

La régularisation de la fibrillation auriculaire vise plusieurs buts :

— réduire le taux du rythme ventriculaire et ainsi supprimer les signes subjectifs que l'on rattache à la tachyarythmie (palpitations, précordiagies, etc...) ;
— repousser l'insuffisance cardiaque ;
— éviter les accidents emboliques.

2) *Leurs modalités.*

a) avec la digitale. — Toujours précédée par un traitement anticoagulant, la cure digitalique nécessaire pour obtenir la régularisation de la fibrillation auriculaire réclame l'emploi de hautes doses, par exemple : 2 à 3 injections intraveineuses par jour de lanatoside C, ou une dose massive per os de L à C gouttes de digitaline nativelle.

Un contrôle électrocardiographique bi-quotidien est pratiqué pour déceller les signes d'intolérance médicamenteuse. On essaie d'éviter l'apparition de ces signes en apportant au malade une ration quotidienne de 3 à 5 grammes de potassium qui est l'antagoniste des effets toxiques de la digitale au niveau du cœur.

Dangers des hautes doses. — Ces hautes doses sont dangereuses essentiellement pour trois raisons :

— parce qu'elles peuvent favoriser la tachyarythmie (Vasquez-Montéro),
— parce qu'elles peuvent provoquer une asystolie aiguë et des accidents coronariens,
— parce qu'elles peuvent provoquer une extrasystolie importante (Maurice-Lenègre et collaborateurs).

b) avec la quinidine et similaires (Dihydroquinidine, ajmaline, cardioquine, etc...).

La quinidine agit sur le muscle cardiaque et sur les cellules du tissu spécifique c'est-à-dire sur les cellules nodales. On peut résumer les raisons qui la font employer actuellement, de préférence à la digitale, dans la régularisation de l'arythmie complète en rapportant, par exemple, les conclusions de Prinzmetal, Oblath, Corday, Kruger et collaborateurs. D'après ces auteurs « la quinidine ralentit le taux des décharges d'un foyer ectopique sur les oreillettes. La digitale augmente le taux des décharges d'un foyer à décharges rapides dans l'oreillette en fibrillation ; elle tend par conséquent à entretenir la fibrillation auriculaire ».

Modalités d'admistration de la quinidine. — La quinidinothérapie doit être pratiquée :

— sur un malade au repos absolu, au lit,
— sous surveillance journalière du rythme cardiaque, de l'électrocardiogramme et de la tension artérielle,
— après une première prise de 1 comprimé de la drogue pour tester la susceptibilité du sujet et éliminer les idiosyncrasies.

Les doses. — La dose d'attaque quotidienne fréquemment prescrite est, par exemple :
— 0,80 gr. pour le sulfate de quinidine dosé à 0,20,

— 0,60 gr. pour le chlorhydrate de dihydroquinidine dosé à 0,15. On ajoute à cette dose 0,30 à 0,20 gr. chaque 2 jours jusqu'au rétablissement du rythme sinusal, sans dépasser toutefois la dose maximum journalière de 3 gr. La dose quotidienne est répartie en 4, 6 ou 8 prises selon les auteurs. Lorsque le rythme sinusal est obtenu on diminue progressivement les doses pour trouver la dose d'entretien.

Contrôle de la quinidinémie. — La répartition de la dose quotidienne de quinidine en plusieurs prises a pour but de maintenir une quinidinémie à peu près constante et par là de régulariser plus facilement l'arythmie.

La concentration plasmatique moyenne pour réduire une fibrillation auriculaire est de 10,6 mg. °/₀₀ d'après Yount, Rosenblum et Mc Millan. Ces auteurs et d'autres tel *Bedard* insistent sur la nécessité de surveiller la quinidinémie, tout particulièrement en début de traitement, car la rapidité de l'augmentation de la concentration plasmatique de la drogue est souvent responsable d'incidents digestifs. Pour ces mêmes auteurs les troubles nerveux, observés en cours de traitement, vont de pair avec de larges variations de la concentration plasmatique en quinidine.

Les dangers de la quinidine. — Rappelons brièvement les dangers toxiques généraux propres à la quinidinothérapie.

— troubles gastro-intestinaux (Anorexie, nausées, vomissements, diarrhées et crampes intestinales),

— troubles nerveux et labyrinthiques (diplopie, vertiges, engourdissements et surdité),

— accidents syncôpaux et mortels imprévisibles.

Les dangers d'ordre cardio circulatoire de la quinidine sont dus essentiellement à trois des propriétés de la drogue (Harrold).

— La quinidine diminue la force de concentration du myocarde.

— La quinidine provoque à fortes doses de la tachycardie ventriculaire. Elle bloque le vague dans le cœur et si cette action n'est pas contre balancée par d'autres actions de la drogue le taux du cœur s'accélère pouvant aboutir à la fibrillation ventriculaire.

— La quinidine provoque une chute de la pression sanguine générale.

Préparation digitalique au traitement quinidinique. — Broustet, Frey, Lenègre, Maurice et collaborateurs maintiennent la classique digitalisation préalable à la quinidinothérapie pour réduire l'insuffisance cardiaque éventuelle et ralentir la fréquence du rythme ventriculaire. Par contre Viko, Marvin, White, Yount, Rosenblum et Mc Millan, par exemple, obtiennent des résultats de régularisation identiques qu'il y ait ou non défaillance cardiaque.

3) *Leurs indications générales.*

a) *Quels sujets faut-il régulariser ?* — Les indications de la régularisation de la fibrillation auriculaire apparaissent, à la lumière des statistiques récentes, de plus en plus larges. Certains auteurs tels Maurice et collaborateurs Blondeau, Coblentz et Lenègre ont régularisé un grand nombre de fibrillations auriculaires que l'arythmie complète soit liée à une cardiopathie valvulaire rhumatismale, à une cardiopathie artérielle, à une cardiopathie mixte rhumatismale et artérielle, à une cardiopathie congénitale, à une cardiothyréose, à une péricardite ou que la fibrillation auriculaire soit idiopathique. Donc pour ces auteurs ont peut tenter la régularisation quelle que soit la cardiopathie causale de l'arythmie complète et quel que soit l'âge du malade puisque nous trouvons des régularisations chez des sujets de 79 ans dans l'étude de Maurice et collaborateurs et chez des sujets de 86 ans dans le travail de Yount et Rosenblum.

b) *Quels sujets ne faut-il pas régulariser ?* — Pour Raynaud, Kartum, Mc Millan et Welfare, les sujets porteurs d'une endocardite bactérienne, d'un rhumatisme cardiaque évolutif, d'un trouble sévère de la conduction auriculo ventriculaire ne doivent absolument pas être régularisés, alors que pour Yount, Linenthal et Freedberg l'endocardite bactérienne n'est pas une contre indication absolue. L'insuffisance cardiaque importante et la cardiomégalie sont des contre indications à la régularisation pour Clerc et Froment alors que pour White, Raynaud, Linenthal et Yount ce sont seulement des facteurs de prudence.

Enfin, si pour Broustet, Goldman et Yount ont peut tenter la régularisation de la fibrillation auriculaire quelle que soit l'ancienneté de celle-ci, pour Froment et Clerc une ancienneté de plusieurs années est une contre indication à la tentative de régularisation.

II. — LE TRAITEMENT DE LA FIBRILLATION AURICULAIRE SENILE

Le sujet âgé est plus fragile que l'adulte donc plus sensible à toutes agressions ; il faudra éviter chez lui les brusqueries thérapeutiques.

A) Les anticoagulants. — Ils paraissent dangereux chez le sujet âgé artérioscléreux, accusant des troubles de la perméabilité capillaire, présentant facilement du purpura et a fortiori s'il est hypertendu. Le traitement anticoagulant expose aux accidents hémorragiques à divers étages : épistaxis, hémorragie intestinale, hématurie et surtout hémorragie cérébro méningée. D'ailleurs les anti-

coagulants sont-ils nécessaires dans le traitement de la fibrillation auriculaire sénile ? On sait que ce sont les endocarditiques, les mitraux qui embolisent fréquemment alors que les non endocarditiques n'embolisent pas autant. D'autre part les embolies se produisent surtout dans les fibrillations auriculaires à rythme cardiaque rapide parce qu'il y a une paralysie auriculaire presque totale ; or, nous avons dit dans le chapitre précédent que chez les sujets âgés le rythme ventriculaire est souvent lent et par conséquent la paralysie auriculaire est faible, que les embolies sont exceptionnelles et discutables puisque nous n'avons jamais trouvé d'embolies pulmonaire, mésentérique, fémorale qui sont classiques chez les mitraux.

En résumé, le traitement anticoagulant nous paraît inutile dans la fibrillation auriculaire du sujet âgé. On le discuterait peu être au cours de la fibrillation auriculaire après infarctus du myocarde chez un sujet relativement peu avancé dans la sénéscence et en excellent état général. Mais c'est revenir au problème étiologique de la fibrillation auriculaire et non à l'arythmie complète elle-même.

B) La régularisation brusque. — Chez les sujets âgés le risque de la régularisation brusque est grand ; c'est-à-dire que le passage brutal en rythme sinusal avec sa réaction circulatoire générale peut provoquer un collapsus, une asystolie aiguë, un ramollisement cérébral par ischémie, un œdème aigu du poumon (Broch et coll.). Il faut ajouter en outre les risques, déjà signalés au paragraphe précédent, que font courrir les doses importantes de médication quinidinique et digitalique utilisées.

Nous avons constaté des régularisations simples, presque spontanées et sans incident mais il s'agissait de malades d'âge relativement peu avancé, ayant une fibrillation auriculaire récente, dont le cœur et l'état général étaient bons, qui n'avaient pas de signe de sclérose et de thrombose carotidiennes, ni de sclérose rénale et qui ne présentaient pas d'angor. Mais tous ces éléments sont discutables. En réalité nous pensons qu'il n'est pas prudent de tenter une régularisation brusque, sauf s'il y a menace d'insuffisance cardiaque du fait de l'arythmie. En pratique nous rejetons la régularisation parce que :

a) un sujet âgée peut rester très fragile malgré les apparences. Une grippe peut suffir à déclencher une insuffisance cardiaque chez celui qui paraissait solide comme un roc.

b) la fibrillation auriculaire peut être l'occasion de demander au sujet d'éviter le surmenage cardiaque et de préparer ainsi une vieillesse agréable.

c) Il est rare que la fibrillation auriculaire soit, en elle-même, un élément de gravité du pronostic cardiaque, comme nous l'avons vu dans notre étude analytique.

d) Ce sont les lésions cardiaques, circulatoires et générales associées qui font d'une part la gravité, d'autre part qui limitent toutes brusqueries thérapeutiques.

e) Chez le vieillard il existe comme toujours une grande fragilité, une difficulté d'adaptation aux situations nouvelles et en particulier une difficulté d'adaptation de son régime circulatoire.

Dans l'étude statistique de Maurice et Coll l'insuffisance cardiaque était 134 fois globale, 103 fois droite, 35 fois gauche. Compte tenu des étiologies congénitales, valvulaire ou pulmonaire qui peuvent expliquer les insuffisances droites il y avait malgré tout des fibrillations idiopathiques par cardiopathie dégénérative. Il semble ressortir de l'étude de Maurice, que l'insuffisance cardiaque est à tendance congestive et globale. Or le cœur de beaucoup de vieillards avec fibrillation auriculaire va être en insuffisance.

Si on arrive à améliorer l'insuffisance dynamique de certaines insuffisances cardiaques séniles il en est bien autrement de l'insuffisance énergétique ; c'est-à-dire que même après avoir amélioré la petite insuffisance congestive sénile nous gardons la certitude de la faible valeur fonctionnelle de ce myocarde. Nous pouvons considérer qu'il est en insuffisance permanente beaucoup plus qu'un cœur d'adulte. Il est donc permis de croire que jamais on ne devrait penser à régulariser une fibrillation auriculaire sur un cœur sénile qui a présenté un quelconque signe d'insuffisance dynamique.

C. Le traitement de fond.

Le traitement étiologique sera évidemment le premier mis en œuvre chaque fois que l'on aura pu trouver une cause à l'arythmie complète (thyréotoxicose, péricardite, etc...).

1° *Traitement du trouble du rythme.*

Si le rythme ventriculaire est rapide il importe de le réduire, de le ramener par la digitale et la quinidine à un taux convenable qui, chez le sujet âgé est de 80 à 90/minute. Cependant il faut tenir compte de la nécessité de maintenir un débit circulatoire convenable. Or en raison de l'hyposthénie, de la diminution du calibre artériel et des troubles capillaires, le maintien du débit circulatoire va peut-être demander un certain degré de tachycardie. C'est la conjoncture de tout ce cycle, rythme, état général et état cardiaque qui va guider le traitement. Nous avons vu dans l'analyse clinique que dans bien des cas le rythme ventriculaire est bon même avec des traitements légers et que les doses peuvent être réduites. De ces constatations nous jugeons la thérapeutique du trouble du rythme.

a) *La quinidine.* — Elle nous parait inutile parce que :
— même aux petites doses qui seraient utiles elle est mal tolérée. Elle expose le sujet âgé, plus que tout autre, aux dangers inhérents à son emploi, signalés au débu de ce chapire,

— les raitements non quinidiniques suffisent ainsi que nous l'avons vu dans l'analyse statistique.

A la rigueur on utiliserait la quinidine, les dérivés hydrogénés ou similaires récents, beaucoup mieux tolérés que le sulfate de quinidine, chez quelques sujets de moins de 70 ans, dépistés au début de la fibrillation auriculaire et chez lesquels la digitale est mal tolérée ou insuffisante. Mais ce fait doit être exceptionnel d'après nos constatations. Nous employons alors des doses modérées et pendant de courtes cures par exemple : 4 comprimés d'hydroquinidine par jour pendant 1 à 2 semaines.

Rappelons que chez le sujet âgé et chez le sujet plus jeune il y a contre indication formelle à utiliser en même temps la quinidine et les digitaliques. D'après Harrold, en particulier, lorsque la quinidine a régularisé le rythme cardiaque mais que le taux du cœur est encore rapide, la digitale parvient difficilement alors à ralentir ce taux ; par contre les sujets chez lesquels ont n'a pas tenté la régularisation quinidinique restent sensibles à la digitale et il est facile de faire baisser leur rythme cardiaque.

Nous partageons l'opinion de Blondeau, Coblentz et Lenègre lorsqu'ils disent que « La juste appréciation de l'opportunité de la régularisation de la fibrillation auriculaire par la quinidine doit mettre en balance d'une part les inconvénients et les dangers de la fibrillation auriculaire, d'autre part les incidents et accidents liés à l'usage de la quinidine ».

b) *La digitale.* — C'est le médicament de base.

La forme la meilleure est la digitoxine soit sous forme de digitaline nativelle soit sous les formes plus récentes, isolées de la digitale laineuse (acétyl digitoxine puis acygoxine) ; on peut avoir recours aux préparations spécialisées d'extraits digitaliques totaux, d'effet moins régulier cependant.

Chez les malades d'âge relativement peu avancé, ne présentant aucun signe d'insuffisance cardiaque, lorsque la fibrillation auriculaire est déclenchée par une myocardite grippale, une maladie intercurrente, un effort, on pourra tenter, si le rythme ventriculaire dépasse 130, une cure digitalique d'assaut qui serait modérée chez un sujet plus jeune : par exemple 1 à 2 intraveineuses de lanatoside C par jour pendant 2 à 3 jours, ou une cure digitalique de XXX - XX - XX gouttes. La posologie est souvent réductible au fur et à mesure de l'évolution. Elle sera trouvée par tâtonnements successifs. Si l'on prend comme base la digitaline, on peut considérer que la posologie d'une forme stabilisée est de V gouttes par jour une semaine sur deux à VI gouttes par jour 6 jours sur 15, soit une moyenne de LX à C gouttes par mois. Ces doses sont bien tolérées mais il arrive que des doses bien inférieures soient suffisantes, voire même, que des malades puissent se contenter de la cure classique de L gouttes chaque 2 à 3 mois ou qu'ils puissent se passer totalement de tonicardiaques.

La thévétine est mal tolérée en général par les sujets âgés tandis que l'oléandrine donne parfois des résultats intéressants en remplacement de la digitale si celle-ci est mal tolérée.

2° *Traitement du cœur sénile.*

Rappelons simplement le principe du traitement du cœur sénile en fonction des considérations physio pathologiques que nous avons rappelées au chapitre I.

a) *Traitement hygiéno diététique.*

Un mode de vie ralenti maintient le cœur de l'homme âgé. Demander au fibrillant sénile d'éviter les efforts. Beaucoup de malades supportent bien la fibrillation auriculaire parce qu'ils ont adopté ce mode de vie modérée. La fibrillation auriculaire n'est peut-être pas la cause de l'évolution vers l'insuffisance cardiaque mais ainsi que nous l'avons rappelé au précédent chapitre, la myocardite auriculaire qu'elle traduit n'est qu'un élément de l'état cardio vasculaire sénile.

Le régime désodé est inutile et même dangereux parce que très anoréxiant chez le vieillard, or celui-ci a besoin d'une ration calorique élevée, tout particulièrement lorsque son cœur est malade. Le régime classique des cardiopathies conserve évidemment son intérêt en veillant :

— à la restriction des lipides et des cholestérinogènes,
— à équilibrer la diététique,
— à éviter la surcharge cardiaque post-prandiale.

N'oublions pas d'ajouter à ce régime un apport suffisant en potassium, en vitamines, principalement en vitamine C.

b) *Traitement médicamenteux.*

On prescrit des sthéniques, des analeptiques généraux, des cardiotrophiques en particulier : l'A.T.P., le glycocolle, les extraits myocardiques, la pyridoxine à haute dose, la persentine, etc... sans compter la vitamine B^{12} et les anabolisants protidiques. Les analeptiques cardio circulatoires tels le camphre, l'éptamyl, et surtout la spartéine sont très souvent utilisés. Enfin l'association d'un traitement général de l'athérosclérose par les citrates et les iodures est d'un intérêt classique mais discutable.

Nous pouvons résumer notre opinion sur la thérapeutique de la fibrillation auriculaire sénile en disant que la régularisation brusque de la fibrillation auriculaire qui a été proposée par certains auteurs, même chez les sujets âgés, nous paraît à repousser car nos constatations d'une part, les problèmes thérapeutiques d'autre part, nous permettent de considérer que dans la majorité des cas elle serait inutile ou dangereuse. Il peut se faire que chez quelques sujets elle soit obtenue presque spontanément et sans danger ; on s'en réjouit ; il s'agit de malades d'âge peu avancé qui ne présentent aucun signe d'insuffisance cardiaque ou coronarienne.

Le problème réside donc dans la surveillance de l'état cardio circulatoire général et dans le traitement de toutes les affections associées. Bien entendu il est d'autant plus important de traiter l'insuffisance coronarienne, l'hypertension artérielle ainsi que les maladies causales éventuelles ou aggravantes possibles depuis l'hyperthyroïdie, non exceptionnelle, jusqu'à l'obésité, l'éthylisme, le tabagisme, etc...

CONCLUSION

De nombreux travaux récents ont été réalisés sur la fibrillation auriculaire et sur son traitement. Le problème de la fibrillation auriculaire sénile n'est pas caractérisé dans le cadre de ces travaux modernes. Nous avons fait une étude basée sur 159 observations d'arythmie complète, observée chez des sujets âgés de plus de 65 ans. Cette étude nous a conduits à faire quelques constatations.

— La fréquence de la fibrillation auriculaire sénile étudiée dans le cadre d'une population non sélectionnée est moins élevée qu'elle n'apparaît dans l'analyse de cardiopathies caractérisées.

— Cette fibrillation auriculaire sénile s'insère dans le problème du cœur sénile et de ses éléments involutifs ; mais nous avons pu constater qu'elle n'échappe pas à d'autres facteurs étiologiques classiques chez les sujets plus jeunes, tels la cardiothyréose, le surmenage et toutes les causes de réduction de la résistance myocardique.

— Notre étude montre que les embolies sont exceptionnelles dans la fibrillation auriculaire sénile, à l'inverse de ce que l'on rencontre chez les sujets plus jeunes et en particulier chez les valvulaires.

Le ramollissement cérébral survenant chez les fibrillants n'est pas plus fréquent chez eux que chez les non fibrillants. Dans les cas où il est survenu chez nos malades examinés, on n'a pu retenir l'étiologie embolique d'une façon formelle. Nous n'avons observé aucune embolie pulmonaire ou systémique sur 159 observations. Du point de vue thérapeutique ceci amène à considérer que les anticoagulants sont inutiles, d'autant plus que leur utilisation est classiquement dangereuse chez les sujets âgés.

— La fibrillation auriculaire n'apparaît pas être particulièrement cause d'asystolie. Ce sont plutôt les troubles antérieurs, les maladie intercurrentes qui en sont causes, ou bien l'asystolie représente l'évolution normale du cœur sénile.

— La fibrillation auriculaire n'est pas en elle-même une contre indication aux interventions chirurgicales. Grâce à une préparation pré-opératoire de plusieurs jours et aux techniques de l'anesthésie et de la réanimation modernes, le risque opératoire ne nous est pas apparu plus grand chez les arythmiques âgés que chez les non arythmiques.

— Nous rejoignons donc le pronostic relativement favorable de la fibrillation auriculaire des artérioscléreux qui a été longtemps classique et que certains auteurs avaient récemment infirmé. Nous pensons que leurs travaux étaient le fait de services hautement spécialisés, ce qui pouvait orienter leur matériel statistique.

Ces notions ont guidé notre conduite thérapeutique de la fibrillation auriculaire sénile. Les cures de régularisation brusque, si largement pronées dans le traitement de l'arythmie complète et même chez des sujets âgés par certains auteurs, nous paraissent dangereuses et totalement inutiles dans la quasi totalité des cas. Dans le traitement de fond, non seulement les anticoagulants mais la quinidine sont inutiles ou dangereux. Les digitaliques sont seuls indiqués à une posologie variable selon le cas clinique mais cette posologie est généralement modérée et rapidement dégressive. Le traitement de la fibrillation auriculaire sénile s'insère surtout dans le cadre du traitement général du cœur sénile : traitement hygiéno-diététique, cardiotrophiques et analéptiques. En effet, l'arythmie complète est un élément du cœur sénile et certainement pas le plus préoccupant, malgré l'inquiétude qu'il peut soulever au premier abord.

Vu : Le Président :

DARDENNE.

Vu : Le Doyen :

LAZORTHES.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 20 Juin 1962

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université :

DOTTIN.

BIBLIOGRAPHIE

1. ASKEY (J.-M.) et CHERRY (C.-B.). — Thrombo embolisme associated with auricular fibrilation. - *Continuous antigoagulant thérapy J.A. M.A.*, 144, 97, 1950.
2. AUDIER. — Remarques sur le traitement du cœur sénile. - *Sem. Hôp. Paris*, 10 mars 1957, N° 15.
3. BEDARD (O.). — Quinidine in the treatment of auricular fibrillation. - *Am. J. Mad. Sc.*, 227, 530, 1954.
4. BEAUMONT (J.-L.), SCEBUT, LENEGRE (J.). — La prophylaxie des thromboses et des embolies par le traitement anticoagulant prolongé. - *Semp. Hôp. Paris.*, 30, 3467, 1954.
5. BINDER (M.-J.) et ROSEVE (L.). — Paroxysmal ventricular tachycardio and fibrillation due to quinidine. - *Am. J. Med.*, 12, 491, 1952.
6. BICKEL (G.) et FABRE (J.). — Le cœur sénile : *Encyclopédie Méd. Chir. Cœur.*, 11020 F10.
7. BLONDEAU (M.), COBLETZ (B), LENEGRE (J.). — Incidents et accidents du traitement de la fibrillation auriculaire par la quinidine. Essai de prévention. - *Bull. et Mém., Soc. Mad., Hôp. de Paris*, 15 et 16, 631. Séance du 6 mai 1960.
8. BRICAUD (H). — Etude physiopathologique des fibrillations et flutters auriculaires. - *Thèse Méd. Bordeaux*, 1957.
9. BROCK (O.-J.) et MULLER (O). — Etudes hémodynamiques au cours de la fibrillation et après rétablissement du rythme sinusal. - *Brit. Heart. J.*, 19, 222, 1957.
10. BROUSTET (P.), BRICAUD (H), CHIGNON (J.-C.) et DALLOCHIO (M.). — L'incidence de la fibrillation auriculaire sur le volume cardiaque. - *Sem. Hôp. Paris.*, 95. 3089, novembre 1959.
11. BROUSTET (P.), CASTAING, BLANCHOT, MARTY, BERGEAUD, BRICAUD et CHEVAIS. — La réduction systématique des fibrillants auriculaires. - *Société Française de Cardiologie.* Séance du 21 décembre 1951.
12. BROUSTET (P.). — La fibrillation auriculaire et sa réduction. - *Sem. Hôp. Paris*, 11, 629, 1954.
13. BROUSTET (P.), BRICAUD (H.), CABANIEU (G). — Fibrillation et Flutter auriculaires. - *Encyclopédie Méd. Chir. Cœur*, 11035 A 10 et 11035 A 50.
14. BROUSTET (P.), BRICAUD (H.), BLANCHOT (P.-H.) et CHIGNON (J.-C.). — L'avenir lointain des fibrillants réduits. - *Sem. Hôp. Paris*, 95, 3085, novembre 1959.
15. COBLENTZ (B.). — Traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire par la quinidine. - *Revue Prat. Paris.* 2-6-365-1952.
16. DAILHOU-GEOFFROY (P.). — Le Cœur Sénile. - *Vie Médicale.* Octobre 1951, p. 65.

17. DEPARIS (M.) et GUEDON (J.). — Electrocardiogramme du sujet âgé de 90 ans. - *Sem. Hôp. Paris,* 48/7 2546, octobre 1960.

18. DESTREM (H). — Sur 5 cures d'arythmie séniles graves par les extraits embryonnaires. - *Revue Française de Gérontologie.* Décembre 1958.

19. DESTREM (H.). — Sur 1 cas de fibrillation auriculaire sénile à manifestations cérébrales. - *Revue Française Gérontologie.* Juin 1959.

20. DUMAS (M.-A.). — Des bénéfices de l'arytmie complète. - *Journal Médecine de Lyon,* 20, 11, 1007, 1952.

21. ELLIASER-KONDO. — Electro-cardiogram in Later Life. - *Arch. Of Internal Méd.,* 67, 637, 1941.

22. FINKBEMER, HOHN (A.), WROBLEWSK (F), LA DUE (J.) — Fibrillation chronique et risque opératoire. - *Am. J. Med. Sc.,* 227, 5, 535, mai 1954.

23. FOX. ME. — The mechanism of atrial fibrillation and flutter. - *The Am. J. of Cardiologie,* 3.361, 1959.

24. FOX (Théodore), T. (M.-D.), JOHN (C.), WEAVER (M.-D.), RICHARD (L), FRANCIS (M.-D.). — Further Studies on electrocardiographic changes in old age. - *Gériatrics* 3, 1, 35, 1948.

25. FRANCO (P.-M.). — La cardiologie de la vieillesse. - *Comm.* 1er *Congrès Mond. Gard. Paris,* septembre 1950.

26. FROMENT (R.) et GALLAVARDIN (L.). — Les troubles du rythme - *Traité de Médecine* — Masson et Cie, Editeurs, X 268, 1948.

27. GAVEY. — Cardiologie de la vieillesse. - *Lancet* 2.725, 35 octobre 1949.

28. GERBAUX Alain). — Faut-il respecter la fibrillation auriculaire des sujets très âgés ?. - *Vie Méd.* 41, 883, septembre 1960.

29. GOLD (Harry). — La quinidine dans les troubles cardiaques. - *Masson et Cie,* Editeurs, 1951.

30. GOLDMAN (M.-J.). — Quinidine treatment of auricular fibrillation. - *Am. J. Med. Sc.,* 222, 382, 1951.

31. HOUCKE (Emile) et MERLEN (Jean-F.). — Le cœur du vieillard. — Etude anatomo-pathologique d'après 133 observations. - *Lille Médical,* 3e série, année 1957, thome 2, N° 11.

32. KARTUN (P.), AZERAD (E.) et GRUPPER (Ch.). — Le traitement de la Fibrillation auriculaire par la quinidine. - *Annales de Médecine* 53, 1, 45, 1952.

33. LAUBRY (Ch.), ROUTIER (D) et MOUSSOCI (J.). — Le cœur sénile. - *Le Monde Méd.,* 15, 8, 1927, N° 713, pp. 745-759.

34. LINENTHAL (A.-J.), WINER (B.-M.) et KLAYMAN (M.-I.). — Sino auricular depression and atrio ventricular nodal rythm due to quiquinidien. - *Am. Heart J.,* 46, 443, 1953.

35. MACREZ (Ch.). — Arythmies. - *Encyclopédie Médico-chirurgicale* : 11031 A 10.

36. MAURICE (P.), ACAR (J.), RULLIERE (R.), LENEGRE (J.). — Traitement par la quinidine de 390 cas de fibrillation auriculaire. *Arch. Méd. Cœur,* 49, 7, 615, 1956.

37. MAURICE (P.), HIMBERT (J.) et OURBAK (P.). — Prévention à long terme des embolies de la fibrillation auriculaire. - *Soc. Méd. Hôp. Paris,* N° 5 et 6, 171. Séance du 5 février 1960.

38. MOUQUIN (M.). — Pronostics trop sombres et abus des traitements cardio-vasculaires chez les sujets âgés. - *Gazette Méd. France,* février 1950, pp. 119-121.

39. NORMAND et coll. — Indications thérapeutiques dans l'arythmie complète. - *Cah. Méd. Lyon,* 37, 331, mai 1961.

40. PRINZMETAL (M.), OBLATH (R.), CORDAY (E.), BIL (IC.), KRUGER (H.-E.), SMITH (R.), FIELDS (J.), KENNAMER (R.) et OSBORNE (J.). — Auricular fibrillation. - *J.A.M.A.*, 148, 1275, 4 août 1951.

41. RAYNAUD (R.), D'ESHOUGUES (J.-R.), BERNASCONI (P.), BROCHIER (M.). — Contribution au traitement de l'arythmie complète. *Sem. Hôp. Paris*, 73, 4071, 20 novembre 1954.

42. RAYNAUD (R.) et MUSSINI-MONTPELLIER (Janine). — Athérosclérose. - *Encyclopédie Méd. Chirurg. Cœ.*, 11315 A 30.

43. SCHERY (D.). — Mechanisme of flutter and fibrillation. - *Bull. New. England Med. Center*, 13, 97, 1951.

44. STONE FREEDHERG (A. MD), and HERBERT (D), LEWIS (MD). — The normal Heart in old age. - *The New England Journal Medical*, N° 22, p. 731.

45. VASQUEZ et MONTERO. — Fibrillation auricular digitalica for lanatosido C endo venoso. - *Med. Clin.*, 16-432, 1951.

46. WETHERBEE (D.-G.), HOLZMAN (D) et BROMN (M.-G.). — Ventricular tachyacardia foolowing the administration of quinidine. - *Am. Heart. J.*, 43, 89, 1952.

47. P.H. WOSIKA MD, E. PELDMAN MD, EJ. CHESROW MD, and G.B. MYERS MD. — Unipolar precordial and Limblead : Electrocardiograms in the Aged. - *Gériatrics* 8, 1, 131, 1950.

48. YOUNT (EH), ROSENBLUM (M.) et Mc MILLAN (RL)., — Use of quinidine in treatment of chronic auricular fibrillation. - *Arch. Int. Méd.*, 89, 63, 1952.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION.. 9

CHAPITRE I : Le cœur sénile.. 11
— Conception.. 11
— Anatomie pathologique 12
— Physiopathologie.. 13

CHAPITRE II : La fibrillation auriculaire.. 17
— Pathogénie.. 17
— Symptômes.. 19
— Evolution et pronostic.. 20
— Problème thérapeutique.. 21

CHAPITRE III : Recherches personnelles.. 23
— Age des fibrillants.. 23
— Fréquence de la fibrillation auriculaire sénile.. 24
— Passé professionnel des fibrillants auriculaires.. 24
— Antécédents pathologiques.. 25
— Motifs de découverte de la fibrillation auriculaire.. 25
— Examen clinique.. 26
— Fibrillation et rythme ventriculaire.. 28
— Electrocardiogramme.. 29
— Fibrillation auriculaire et risque opératoire.. 30
— Ancienneté de la fibrillation auriculaire.. 31
— Fibrillation auriculaire et activité.. 32
— Fibrillation auriculaire et accidents emboliques.. 34
— Fibrillation auriculaire et asystolie.. 37
— Fibrillation auriculaire et insuffisance cardiaque.. 38
— Malades décédés.. 39
— Tolérance et pronostic de la fibrillation auriculaire.. 39
— Rôle de la fibrillation auriculaire dans l'évolution cardiaque. 41
— Traitements prescrits.. 42

CHAPITRE IV : Discussion thérapeutique.. 45
— Les moyens thérapeutiques.. 45
— Le traitement de la fibrillation auriculaire sénile.. 49

CONCLUSION.. 55

BIBLIOGRAPHIE.. 57

- IMPRIMERIE -
DU PECH
51-53, R. DU PECH
— TOULOUSE —